UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1956. — N° 87

LES RUPTURES D'ANÉVRYSMES EN AVAL D'UNE COARCTATION AORTIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Juillet 1956.

PAR

Jean-Bernard PIET

Né à ANCENIS (Loire-Inférieure), le 19 juillet 1929.

Examinateurs de la Thèse

MM. BROUSTET, professeur ..... *Président.*

FABRE, professeur .....
LAVIGNOLLE, agrégé .....
DUHAMEL, maître des conférences, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly, 6

1956

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547307_0035

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 1956. — N° 87

LES RUPTURES D'ANÉVRYSMES EN AVAL D'UNE COARCTATION AORTIQUE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 6 Juillet 1956.

PAR

Jean-Bernard PIET

Né à ANCENIS (Loire-Inférieure), le 19 juillet 1929.

Examinateurs de la Thèse :

MM. BROUSTET, professeur ..... *Président.*

FABRE, professeur .....
LAVIGNOLLE, agrégé .....
DUHAMEL, maître des conférences, agrégé ..... *Juges*

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

BORDEAUX
IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS
6, place Saint-Christoly, 6

1956

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYENS HONORAIRES : MM. DUPÉRIÉ, CHELLE, G. PORTMANN
DOYEN : M. SIGALAS. — **ASSESSEUR** : M. TAYEAU

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. A. MANDOUL, ANDERODIAS, ROCHER, LANDE, DUVERGEY, CARLES, LEURET, PERY, CHARRIER, DUBREUIL, CRUCHET, PERRENS, BEAUVIEUX, CREYX.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	DE GRAILLY, BROUSTET	Zoologie et parasitologie	SIGALAS
Clinique chirurgicale	PAPIN, MASSE	Pathologie générale et expérim.	SARIC
Clinique d'accouchements	M. RIVIERE	Clinique ophtalmologique	BESSIERE
Clinique gynécologique	MAGENDIE	Clin. chirurg. inf. et orthop.	POUYANNE
Anat. pathol. et microsc. clin.	N.	Clin. méd. et des mal. infect.	AUBERTIN
Anatomie	DUFOUR	Chimie biologique et médicale	TAYEAU
Anatomie générale et histologie.	MAYER	Physique méd. et pharm.	PIFFAULT
Hygiène et clin. de la tubercul.	PIECHAUD	Méd. col. et Clin. des mal. exot.	BONNIN
Méd. légale et méd. du travail	DERVILLEE	Clin. des mal. cut. et syphil.	JOULIA
Electroradiol. et clin. d'électric. médic.	REBOUL	Clin. des mal. des voies urin.	DARGET
Chimie	MESNARD	Clin. des mal. nerv. et ment.	DELMAS-MARSALET
Matière médicale	J. GOLSE	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	G. PORTMANN
Pharmacie	VITTE	Toxicologie et hygiène appliquée.	CASTAGNOU
Physiologie	FABRE	Clinique odonto-stomatologique	DUBECQ
Clin. méd. des mal. des enfants.	FONTAN	Botanique et cryptogamie	GIRARD
		Thérapeutique	F.-J. TRAISSAC
		Hydrologie thérap. et climatol.	DUBARRY
		Carcinologie	LACHAPELLE

PROFESSEUR A TITRE PERSONNEL :

M. BLANQUET (Section Pharmacie)

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. MAHON (Obstétrique), PAUTRIZEL (Parasitologie), Mlle ROUGIER (Physiologie), MM. MOUSTARDIER (Bactériologie), CAZAUX (Pharmacie, 2e Section).

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS :

	MM.		MM.
Anatomie pathologique	LEGER	Physique médicale	DUHAMEL
Anatomie	RIGAUD, CABANIE	Pharmacie (1re Section)	R. GOLSE, ROMAIN
Biochimie médicale	NEUZIL	Pharmacie (2e Section)	MASQUELIER, QUILICHINI
Pathologie expérimentale	FAURE		

CHARGÉ DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFÉRENCES AGRÉGÉ :

M. STOLL (Histologie)

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Médecine générale	BERGOUIGNAN, LENG-LEVY, MORETTI, LAVIGNOLLE, MARTIN-DUPONT, DAVID-CHAUSSE, J. RIVIERE	Obstétrique	CHASTRUSSE, FAUGERE
		Ophtalmologie	CORCELLE
		Oto-rhino-laryngologie	DESPONS, M. PORTMANN
		Dermatologie et syphiligraphie	LE COULANT
		Pédiatrie et puériculture	VERGER
Chirurgie générale	LAUMONIER, CHAVANNAZ, VILLAR, TINGAUD, DEPAULIS, DARMAILLACQ	Méd. légale et méd. du travail	L'EPEE
		Odonto-stomatologie	BENOIT
		Urologie	LANGE
		Neurologie et psychiatrie	BLANC
		Pneumo-phtisiologie	FREOUR

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LAUMONIER	Zoologie pharmaceutique	BAILENGER
Accouchements	CHASTRUSSE, FAUGERE	Physiologie	BENELLI
Puériculture	VERGER, PERY	Toxicologie et Hygiène	Mlle LARCEBAU
Législation pharmaceutique	COUSTOU	Phytopharmacie	CORTESI
Cryptogamie	LAUBIE	Droit médical international	AUBY
Obstétricie sociale	MAHON	Médecine légale	L'EPEE
Organographie et physiol. végét.	TEMPERE	Séméiologie médicale	LAVIGNOLLE
Chimie biologique analytique	MARQUEVIELLE	Séméiologie chirurgicale	DEPAULIS
Chimie analytique	BABIN	Embryologie	STOLL
Pathologie chirurgicale	VILLAR, CHAVANNAZ, TINGAUD, DARMAILLACQ, LAPORTE	Pathologie médicale	BERGOUIGNAN, LEVY, MORETTI, DAVID-CHAUSSE, RIVIERE, MARTIN-DUPONT

Le Secrétaire principal de la Faculté : ANDRÉ GAYRAUD

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON GRAND-PERE

Chevalier de la Légion d'honneur.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

En témoignage de mon plus grand amour filial et de ma très profonde reconnaissance.

A MA SŒUR

A TOUS MES PARENTS

A Monsieur le Docteur et Madame Pierre KLOTZ

Votre bonté, votre amitié, sont toujours pour moi d'une valeur inestimable.

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES AMIS

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

AUX MEDECINS ET CHIRURGIENS

DE L'HOPITAL DE DAX

Que nous remercions ici des conseils éclairés qu'ils nous ont prodigués au cours des mois passés dans leurs services.

Qu'il nous soit permis, avant de commencer ce travail, de remercier :

MONSIEUR LE DOCTEUR J. CARLES

Anatomo-pathologiste des Hôpitaux de Bordeaux,
Chef des Travaux pratiques d'Histologie à la Faculté.

MESSIEURS LES DOCTEURS BELOT ET LESCA

Médecins chefs de service à l'Hôpital de Bayonne.

Qui nous ont confié le malade dont l'observation fait l'objet de ce travail.

Notre gratitude va également à tous ceux qui nous ont apporté leur aide dans la réalisation pratique de notre étude :

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BLANCHOT

Dont la bienveillance amicale nous fut toujours précieuse.

MONSIEUR LE DOCTEUR BRICAUD

Médecin assistant des Hôpitaux,
Attaché de Recherches au Centre national de la Recherche scientifique.

MONSIEUR BESSE

Ingénieur,
Ancien élève de l'Ecole Centrale.

Nous les remercions tous ici bien vivement.

A NOS JUGES :

Monsieur le Docteur DUHAMEL

Maître de Conférences agrégé,
Ancien Elève de l'Ecole Polytechnique.

En témoignage de profonde reconnaissance pour l'accueil qu'il nous a réservé et pour les judicieux conseils qu'il nous a prodigués dans la rédaction de ce travail.

Monsieur le Docteur A. LAVIGNOLLE

Agrégé de Médecine générale,
Médecin des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur R. FABRE

Professeur de Physiologie,
Directeur honoraire de l'Institut d'Education physique,
Officier de la Légion d'honneur,
Médaille militaire,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur BROUSTET

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

Qu'il nous soit permis de vous adresser toute notre reconnaissance pour la confiance que vous avez bien voulu nous témoigner en nous donnant ce travail.

Vous nous faites aujourd'hui le grand honneur de présider cette thèse.

Nous vous prions de trouver ici, mon cher Maître, avec nos remerciements, l'assurance de notre profond attachement et de notre plus vive admiration.

PLAN D'ETUDE

I. — Introduction.

II. — Observations :

— celle de M. le Professeur Broustet;

— quelques autres fournies par la littérature mondiale.

III. — Etude clinique.

IV. — Etiologie.

V. — Mécanisme pathogénique.

Facteurs physiques.

A. — Données expérimentales et biologiques.

B. — Essai d'explication théorique.

Facteurs anatomo-pathologiques.

Etude anatomo-pathologique de la paroi aortique en aval de la sténose.

Commentaires.

VI. — Thérapeutique.

VII. — Conclusions.

LES RUPTURES D'ANÉVRYSMES EN AVAL D'UNE COARCTATION AORTIQUE

INTRODUCTION

Le rétrécissement congénital de l'aorte, qui représente environ 14 % des cardiopathies congénitales (Froment), est une affection habituellement grave, mais qui a pu être compatible avec une certaine longévité, témoins les malades de Froment (70 ans), celui de Reynaud (92 ans), et même celui de Maud Abbott, devenu centenaire.

Ces quelques cas représentent l'exception, et, par les complications redoutables qu'elle est susceptible d'entraîner (rupture en particulier), cette malformation est, dans la majorité des cas, d'un pronostic sévère. Maud Abbott, sur 200 observations, relève un chiffre global de ruptures pouvant atteindre 16 %. Une étude plus récente de Gross, portant sur un grand nombre d'observations, conduit à un chiffre plus élevé : 23 %. Pour Shnitker et ses collaborateurs, la rupture aortique atteindrait une fréquence encore plus nette de 30 %.

On peut donc admettre qu'un quart environ des sujets atteints de sténose aortique est susceptible de présenter une rupture, soit en amont, soit en aval de la coarctation aortique.

Les ruptures sus-sténotiques, sont de beaucoup les plus fréquentes; quant aux autres, sous-sténotiques, Gross estime qu'elles ne représentent même pas 5 % du chiffre global des ruptures aortiques, malgré l'existence pourtant fréquente de légères dilatations en deçà du rétrécissement.

A l'occasion de deux observations personnelles, Lénègre, en 1946, n'en relevait qu'une dizaine de cas dans la littérature mondiale. Depuis, plusieurs publications ont été faites, qui relatent la rupture d'anévrysmes disséquants de l'aorte au-delà du point de striction, et le chiffre de Lénègre paraît s'être enrichi depuis cette date.

*
* *

Nous nous attacherons essentiellement à la description de ces cas, encore assez rares, de dilatations anévrysmales post-sténotiques, et nous tenterons d'expliquer le mécanisme, en apparence paradoxal, qui préside à leur formation.

La première observation que nous relatons ici est celle d'un malade de l'Hôpital de Bayonne (Docteurs Belot et Lesca), qui entra par la suite dans le service de notre maître le Professeur Broustet, dans son service de Clinique médicale de l'Hôpital du Tondu.

OBSERVATION PERSONNELLE

D... (Fernand), cantonnier, âgé de 38 ans, est admis à l'Hôpital du Tondu, le 12 septembre 1954, pour un syndrome douloureux thoracique, d'installation récente, compliquant une coarctation de l'aorte.

Ce malade, en effet, pour lequel on ne notait aucun antécédent notable, est porteur depuis fort longtemps d'une hypertension artérielle, découverte fortuitement au cours de son service militaire en 1937, où, dès cette date, sont notés : un souffle systolique de base, une tension artérielle dont la maxima était à 22, un cœur légèrement hypertrophié.

Revu en 1946, neuf ans plus tard, pour expertise, il ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel, mais on note une tension artérielle élevée à 19-10, un indice oscillométrique diminué à 2 au niveau des membres inférieurs, un souffle systolique de la base, d'intensité moyenne irradiant vers les carotides, plus légèrement vers la pointe. A l'écran, on note une augmentation modérée des cavités cardiaques gauches.

De 1946 à 1953, il continue son travail sans présenter de troubles fonctionnels très nets; seulement quelques vertiges, quelques céphalées, une dyspnée modérée à l'effort important.

Brutalement, le 17 août 1953, au matin, avant tout effort, ce malade présente une douleur thoracique extrêmement intense, constrictive, généralisée à tout le thorax, mais paraissant présenter cependant un foyer maximum dorsal gauche, haut situé, avec irradiation vers l'épaule du même côté. Cette crise angoissante ne s'accompagne d'aucun trouble digestif, mais en revanche de sueurs, d'oppression, de palpitations, d'impression lipothymique. Nullement calmée par les opiacés, la trinitrine, elle dure,

aussi intense, pendant quarante-huit heures, motivant alors la mise en observation à l'Hôpital de Bayonne (Docteurs Belot et Lesca).

Là, les phénomènes douloureux s'amendent, le malade n'accuse plus que quelques douleurs thoraciques constrictives modérées avec un point douloureux précis interscapulo-vertébral gauche. Sa température était à 38°, son pouls régulier autour de 120. Au niveau de son cœur, on note un bruit de galop présystolique de la pointe, un souffle systolique d'intensité moyenne, à foyer maximum à l'extrémité interne des 2e et 3e espaces intercostaux gauches, en dehors du bord sternal, irradiant vers les carotides et plus légèrement vers la pointe. Sa tension artérielle est à 17-12. I.O. 6. Au tiers inférieur des deux jambes, l'indice oscillométrique est à 2.

Du côté pulmonaire, on note, en arrière, une matité en cheminée latéro-vertébrale gauche, de trois travers de doigts, matité franche, sans abolition des vibrations. L'auscultation met en évidence, à la base droite, des bouffées de râles fins crépitants et sous-crépitants apparaissant en fin d'inspiration.

L'électrocardiogramme montre une tachycardie sinusale, un axe gauche sans aucun signe d'infarctus du myocarde. Deux radiographies faites à cinq jours d'intervalle montrent une extension progressive de l'ombre aortique.

Le 31 août, le malade accuse une légère recrudescence des douleurs thoraciques. L'examen montre alors la disparition complète des oscillations aux membres inférieurs. Le diagnostic d'anévrysme disséquant est alors posé, et le malade est transporté dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital du Tondu.

A son arrivée, il présente une température aux alentours de 38 degrés; son pouls est régulier, aux alentours de 110-120. L'auscultation cardiaque est inchangée. La tension artérielle est à 16-10. Les fémorales sont perçues, mais leur pulsatilité est extrêmement faible. L'indice oscillométrique aux chevilles est de 1 à gauche, et de 1,5 à droite.

Il existe une zone de matité latéro-vertébrale gauche extrê-

mement limitée, s'étendant de la base du thorax jusqu'au niveau de la 4e dorsale, avec abolition des vibrations vocales et du murmure vésiculaire. Le reste de l'examen est négatif.

L'électrocardiogramme est semblable à ceux enregistrés à l'Hôpital de Bayonne : il ne révèle qu'une tachycardie sinusale et une légère surcharge ventriculaire gauche.

Les radiographies montrent :

Le 15 septembre :

— De face, une opacité dense et homogène qui occupe toute la zone latéro-médiastinale gauche; elle est arrondie en haut, incisée et comme bilobée sur son bord externe, étendue en bas jusqu'au diaphragme. On note, en outre, sur le cliché, quelques érosions costales. L'ombre cardiaque paraît normale.

— De profil, l'image normale se superpose à la colonne vertébrale et refoule en avant l'œsophage.

Le 28 septembre :

Un nouveau cliché montre une augmentation sensible de l'opacité latéro-médiastinale, qui ne laisse plus maintenant qu'un petit espace libre le long du bord costal.

Le 1er octobre :

Le malade a une notable recrudescence de ses douleurs thoraciques gauches. On perçoit quelques frottements pleuraux à la base gauche; et, quatre jours plus tard, le malade meurt, de façon extrêmement brutale, dans un tableau d'anémie suraiguë. La douleur a conservé ses mêmes caractères et la même intensité.

En résumé :

Ce malade de 38 ans, porteur d'une coarctation aortique jusque-là bien tolérée, présente brusquement un syndrome thoracique douloureux, extrêmement violent, et l'apparition rapide d'une masse médiastinale postérieure, manifestement en rapport avec l'aorte descendante. Après une accalmie relative, il est repris de douleurs vives et meurt brusquement

L'*autopsie* montre les lésions suivantes.

A l'ouverture du thorax :

Les deux plèvres contiennent une forte quantité de sang : quatre litres environ. Les poumons sont refoulés vers le médiastin et ne paraissent pas pathologiques. Le cœur paraît de dimensions normales. La partie ascendante et la crosse de l'aorte sont légèrement dilatées, ainsi que le tronc brachiocéphalique, la carotide et la sous-clavière gauche. Il existe une volumineuse masse, occupant la partie supérieure et postérieure du médiastin, et se projetant surtout sur le bord gauche de l'axe vertébral; cette masse, de coloration lie de vin, dure et résistante, engaine toute l'aorte sur un diamètre de 10 cm environ. La partie supérieure de cette masse cylindroïde se situe immédiatement après un rétrécissement annulaire de 0,5 cm, qui occupe la jonction de la crosse et de l'aorte descendante, derrière la bronche gauche. Il existe une déhiscence déchiquetée encombrée de caillots, d'une longueur de 1,5 cm, sur la face postéro-latérale de cette masse engainante, à une distance environ de 15 cm de la coarctation. Cette tumeur vasculaire se prolonge vers le bas et se termine au niveau des piliers du diaphragme.

A l'ouverture de l'axe aortique :

La paroi aortique de la partie ascendante et de la crosse est manifestement athéromateuse, par plaques de petites dimensions. Au-dessous de la naissance de la sous-clavière gauche, existe une coarctation très serrée qui admet à peine les dimensions d'une aiguille à tricoter. Elle est annulaire, très peu étendue. Il existe une importante dilatation sous-stricturale de l'aorte thoracique, mais la paroi de cette aorte est clivée sur toutes ses faces par un énorme caillot. Ce plan de clivage artificiel commence au niveau de la dilatation post-stricturale, très près de la coarctation; elle s'étend, en bas, jusqu'au niveau du diaphragme. La paroi interne de l'aorte est fendue sur sa face latérale gauche, sur une longueur de 1,5 cm, immédiatement en regard de la sténose, à environ 7 cm de cet orifice. C'est par cet orifice linéaire que la lumière de l'aorte communique avec l'anévrysme dissé-

quant. Les intercostales sont incluses dans la masse anévrysmale.

L'aorte abdominale et le carrefour aortique sont d'un diamètre réduit, environ la moitié du diamètre normal.

Le cœur enfin présente une hypertrophie ventriculaire gauche concentrique, relativement modérée.

Les valvules sont normales. Les artères coronaires, ouvertes jusque dans leurs ramifications, sont parfaitement perméables.

L'étude histologique, qui a été pratiquée par le Docteur Carles, anatomo-pathologiste des Hôpitaux de Bordeaux, permet de préciser les lésions aortiques :

Paroi aortique au niveau de la rupture :

Au point même de la rupture, les tuniques sont brusquement interrompues, et l'on trouve un coagulum fibrino-leucocytaire, tandis qu'en profondeur l'adventice est infarcie avec d'abondants dépôts de pigment ocre.

A proximité de la rupture, l'épaississement de l'endartère est toujours aussi marqué, mais la média est le siège d'un œdème interstitiel, s'accompagnant d'une infiltration cellulaire discrète, mais nette, due à des lymphocytes et des polynucléaires.

A distance de la rupture, les tuniques artérielles sont aisément reconnaissables, l'endartère fortement épaissie, la média d'aspect normal, tandis que l'adventice apparaît très fibreuse.

Poumon :

Le parenchyme, normal dans certains secteurs, est le siège, dans d'autres régions, de lésions congestives assez accusées.

Foie et rate :

Normaux.

AUTRES OBSERVATIONS

Parmi les 32 cas — non compris le nôtre — d'anévrysmes disséquants constitués en aval d'une sténose aortique, que nous offre la littérature mondiale, nous avons jugé intéressant de faire un rappel de certaines observations les plus détaillées parmi celles qui ont été publiées au cours de ces douze dernières années; les premières, parues entre 1858 et 1937, ont, en effet, perdu une grande partie de leur intérêt, du fait de leur ancienneté : nous rapporterons donc seulement celles de Moragues (1942), Zasslov et Krassnoff (1943), Lénègre (1946), Soulié (1949), Bellet et Gelfand (1952), Donner, Delgado et Muñoz (1953).

Observation I.

(Moragues (V.), Moore (L. T.) et Rosen (J. A.), *Am. Heart J.*, 1942, **24**, 828.)

Enfant de 11 ans, souffrant depuis trois mois environ d'une dyspnée et d'algies précordiales dont le caractère croissant l'oblige très rapidement à cesser toute activité physique. Une semaine avant son admission à l'hôpital, il se plaint d'une algie précordiale importante, et, quelques jours après, on note l'apparition d'une volumineuse hématémèse survenant à deux reprises au cours de la même nuit; melæna important.

A l'*examen*, on est frappé par une grande pâleur, une dyspnée toujours très accentuée et un état de collapsus sévère. L'auscultation révèle un cœur rapide (170 pulsations-minute), mais régulier; on note en outre un souffle intense irradiant vers la clavicule gauche et audible surtout en arrière, au niveau de la gouttière latéro-vertébrale gauche; un deuxième souffle plus léger

au niveau de la pointe témoignait d'une insuffisance mitrale fonctionnelle. Au point de vue pulmonaire, on entendait dans les deux champs des râles sibilants plus nombreux vers les bases.

Le foie était augmenté de volume et débordait de deux travers de doigts le rebord costal droit.

Par ailleurs, l'examen était entièrement négatif. La formule sanguine était celle d'une anémie aiguë.

Kahn et Kline négatifs.

Radio : léger élargissement de l'ombre aortique.

L'E. C. G. montrait une tachycardie sinusale et une déviation de l'axe droit.

A son entrée à l'hôpital, le malade reçoit une transfusion. Sa tension artérielle est alors de 15-10; son pouls à 100.

Le lendemain matin, hématémèse foudroyante, suivie de mort.

Autopsie : A 3 cm au-dessous de l'artère sous-clavière gauche, rétrécissement de la lumière aortique (5 mm) au niveau du ligament artériel. Au-dessous, grosse dilatation anévrysmale de l'aorte et rupture à l'intérieur de l'œsophage; l'orifice était obstrué par un thrombus déjà partiellement organisé.

Observation II.

(Zasslov et Krassnoff, *Am. Heart J.*, 1943, **26**, 832.)

A la suite d'un examen systématique, on découvre chez le jeune D. Y..., 25 ans, une image radiologique anormale : il existe au niveau de l'aorte thoracique descendante un assez volumineux anévrysme. Les tests sérologiques de syphilis pratiqués à plusieurs reprises sont négatifs.

Quelques jours après, le malade présente une pneumopathie banale, dont il conserve une toux rebelle; un matin, il se réveille avec une sensation de malaise et une algie importante de l'épaule gauche. Dans la journée, cette douleur, qui s'irradie dans la région précordiale et la région lombaire gauches, devient tellement atroce qu'elle nécessite l'hospitalisation du sujet.

L'*examen* révèle un cœur un peu dilaté; les bruits sont réguliers et rapides; on n'entend aucun souffle. Pouls : 90 pulsations-

minute. Tension artérielle : 11-8 au bras droit et 10,5-7,5 au bras gauche. Au point de vue pulmonaire, quelques râles seulement au niveau de la base droite. La température oscille entre 38°5 et 39 degrés.

Le sujet reçoit, dès son entrée à l'hôpital, 1 cg de morphine et 3/10 mg d'atropine; la dyspnée s'accentue; puis apparaît une expectoration vert jaunâtre; le sujet meurt en une heure environ.

L'*autopsie* révélait la présence au niveau de l'isthme d'une coarctation aortique dont le diamètre était de 7 mm environ, et au-dessous de laquelle on notait une volumineuse dilatation anévrysmale atteignant presque le diaphragme; à sa partie moyenne, se trouvait une déchirure transversale, lieu de l'hémorragie; l'aorte abdominale était normale; les branches de l'aorte thoracique, en amont de la sténose, étaient dilatées, mais aucune érosion costale n'était visible à la radio. Du point de vue microscopique, la média était atteinte d'un processus fibreux, mais ne paraissait présenter aucune lésion inflammatoire récente. Çà et là quelques zones de dégénérescence mucoïde. L'intima était très épaissie au point même de la rupture.

Observation III.

(Lénègre et de Brux, *Arch. Mal. Cœur*, 1946, **39**, 168.)

L..., 24 ans, présente en octobre 1945 des douleurs au niveau des épaules et de la base du thorax, dont le début remonte à 1943. Il se plaint en outre d'une légère dyspnée d'effort et présente une petite fièvre à 37°5-38 degrés.

A l'*examen*, on note :

Un souffle systolique râpeux, modéré, maximum dans les deuxième et troisième espaces intercostaux gauches et se propageant vers la clavicule gauche et surtout dans le dos, vers la région interscapulo-vertébrale gauche.

La tension artérielle au niveau des membres supérieurs est de 13-5,7. Au niveau des membres inférieurs, diminution très nette des battements fémoraux; les oscillations sont très diminuées.

A la radio, on constate une silhouette cardio-aortique normale, une image médiastinale arrondie, à grand axe vertical, dont le bord externe déborde l'ombre rachidienne à la hauteur du hile droit. Pas d'érosions costales.

Séro-diagnostic négatif. Hémoculture négative.

Fin octobre, apparition de douleurs articulaires, de frissons, de fièvre à grandes oscillations, d'hématémèses microscopiques. Un traitement sulfamidé entraîne la régression de ces symptômes.

Le 18 novembre, survient une brusque crise douloureuse épigastrique et abdominale, avec volumineuses hématémèses.

Le malade succombe en quelques heures dans un collapsus très sévère.

A l'*autopsie*, la crosse aortique est normale jusqu'à l'isthme, où l'on note une coarctation. A 15 mm en aval, on constate la présence d'un anévrysme rompu dans sa partie supérieure; et l'examen histologique de la paroi met en évidence une dissection de l'intima et de la presque totalité de la média; l'adventice est intact.

Observation IV.

(Lénègre et de Brux, *Arch. Mal. Cœur*, 1946, **39**, 168.)

D..., 41 ans, présente, à son entrée dans le service, des douleurs scapulaires thoraco-brachiales gauches datant d'un an, devenant plus intenses à l'occasion d'un effort.

L'*examen* montre chez cette malade une volumineuse ectasie aortique s'extériorisant dans la fosse sous-épineuse gauche, sous la forme d'une voussure battante et expansive.

Tension artérielle prise au niveau du membre supérieur : 14-8.

Séro-réaction de syphilis : + + +.

On institue un traitement à base de cyanure de mercure, qui fait disparaître les douleurs pendant un an environ. Après cette rémission, réapparition de douleurs bilatérales à type radiculaire, suivies, quelque temps après, d'une paraplégie flasque avec syndrome de Brown-Séquard-Horner. Mort progressive dans une cachexie complète.

L'*autopsie* met en évidence un volumineux anévrysme développé

en aval d'une sténose isthmique peu serrée; pourtant, aucune lésion pariétale, tant au niveau de la rupture qu'à distance, ne présente de caractères inflammatoires; d'autre part, la média, à ce niveau, est comme fendue : les fibres élastiques paraissent dilacérées, disposées en tourbillon et séparées çà et là de petites cavités kystiques remplies d'une substance homogène.

Observation V.

(Soulié, Tricot, Chiche et Labesse,
Bull. et mém. Soc. méd. Paris, 1949, **13-14.** 567,
séance du 18 mars 1949.)

D. H..., 24 ans, est examiné en novembre 1948, et l'on note dès ce moment-là un thrill systolique et un double souffle du deuxième espace intercostal droit. Hospitalisé en janvier 1949 à l'occasion d'un œdème aigu, on note le même souffle râpeux systolique avec thrill, un souffle diastolique, deux artères intercostales visibles et battantes dans la région sous-scapulaire.

A l'E. C. G., inversion de T.

Les pouls fémoraux sont diminués, ainsi que l'indice oscillométrique.

A la radio, on note, outre de multiples érosions costales, une « image en cheminée » par absence de l'hémicercle aortique, et un « flou » pulmonaire diffus.

La température oscillait autour de 38 degrés. Une numération et formule montre 4.800.000 globules rouges et 83 % de polynucléaires.

V. S. H. : 93 mm à la première heure. Hémoculture positive : la greffe ostérienne n'est pas douteuse, mais résiste à la pénicilline. Quelques jours après, diminution brusque du pouls au bras gauche, de l'indice oscillométrique, puis apparition d'une violente douleur abdominale, suivie de mort subite, le 12 février 1949.

A l'*autopsie*, on remarque au niveau du cœur un orifice mitral à deux pertuis, un ventricule gauche à paroi très épaissie, des valvules très modifiées par soudure discrète des commissures de

la valve postérieure et antérieure droite, une volumineuse végétation et deux ulcérations au niveau de cette dernière. La sténose de l'aorte est importante, et son diamètre rétréci à 1 cm; au-dessous, on constate la présence d'une formation anévrysmale. Un examen pratiqué à ce niveau montre une intima présentant des replis semi-lunaires, athéromateux, formée de tissu fibreux, plus épais que les parois sus et sous-jacentes, également athéromateuses, dont la structure est profondément modifiée par substitution de tissu collagène aux tissus musculaire et élastique.

Observation VI.

(Bellet et Gelfand, *Arch. of Intern. Med.*, 1952, **90**, 266.)

W. P..., Noir, 23 ans, est atteint brusquement d'une dyspnée importante et d'une douleur en barre rétrosternale, irradiant dans le dos dans la région interscapulaire, plus accentuée la nuit que le jour, et si violente qu'elle détermine l'admission du malade à l'hôpital.

Les antécédents ne révèlent rien de notable; en particulier, le malade a bien supporté un séjour de trois ans à l'Armée.

A l'*examen :* malade dyspnéique, présentant à l'auscultation un souffle systolique râpeux, d'intensité 3 sur toute la région précordiale, maximum au niveau du deuxième espace intercostal gauche. Aucun souffle perceptible dans le dos.

La tension artérielle est : 14-8 au bras droit, 13,6-8 au bras gauche; 16-9 à la jambe droite, 14,5-8 à la jambe gauche.

Champs pulmonaires normalement clairs à la radio, image cardiaque normale, mais élargissement considérable de l'opacité de l'aorte descendante, non battante à la scopie.

Erosions costales au niveau des 3e, 4e, 5e et 6e côtes.

E. C. G. normal.

Trois jours après l'admission à l'hôpital, le malade ressent un engourdissement du bras gauche; puis il se constitue une masse battante au niveau du creux sus-claviculaire gauche; un nouveau cliché montre alors un volumineux anévrysme s'extériorisant sous la forme de cette masse; une angiographie opacifie normalement

l'aorte en amont de la sténose, mais sa partie distale est à peine visible.

Un mois après environ, le malade commence à cracher du sang rouge, et, le 16 août, le malade meurt au cours d'une nouvelle hémoptysie.

A l'*autopsie*, on note un cœur et une aorte ascendante normaux; 1,5 cm au-dessous de la naissance de l'artère sous-clavière gauche, rétrécissement de l'aorte (6 mm), et, en aval, on remarque une dilatation anévrysmale importante, s'étendant jusqu'au diaphragme et ouvert dans le poumon gauche et le médiastin. Toute l'aorte distale est hypoplasique et la paroi est nettement moins épaisse que normalement. Quand on ouvre le vaisseau en aval de la coarctation, on constate, à 3 cm au-dessous de la constriction, une petite zone d'intima rugueuse, athéromateuse, auprès de laquelle s'ouvrait un orifice transversal de 1 cm environ.

Observation VII.

(Donner, Delgado et Muñoz,
Revista medica de Chile, mars 1953, **81**, 161.)

Il s'agit d'un jeune homme de 16 ans, qui présentait depuis son plus jeune âge une importante dyspnée d'effort, une grande asthénie, des céphalées et des épistaxis récidivants.

A l'âge de 10 ans, on découvre chez lui l'existence d'un souffle systolique intense de toute la surface précordiale, irradiant vers la base, le dos, le cou, et l'absence de battements fémoraux.

La tension artérielle au niveau des membres supérieurs est de 16-12 à droite; 17-13 à gauche; I.O. 10. Au niveau des membres inférieurs, elle est de : 9-8 à droite; I.O. 0,50, 9-8 à gauche; I.O. 0,25.

Le fond d'œil montre des vaisseaux rétiniens dilatés, très flexueux et d'un éclat anormal.

A la radio, on décèle une image cardiaque modifiée : cœur globuleux, légèrement hypertrophié, et « image en cheminée » par suite de la disparition de l'arc aortique.

L'E. C. G. met en évidence un bloc de branche en même temps que des signes de surcharge ventriculaire gauche. Bradycardie sinusale à 50 pulsations-minute.

On tenta de pratiquer une angiographie, mais elle fut rendue impossible par l'indocilité du malade; on ne pouvait reconnaître le siège exact de la sténose, mais le diagnostic ne se discutait plus. Toute intervention chirurgicale fut repoussée par la famille.

Le malade fut suivi à plusieurs reprises, jusqu'en octobre 1952, date à laquelle, après une journée passée à la piscine et au soleil, il fut pris d'une douleur violente à siège épigastrique et d'une importante lipothymie; cette douleur, d'abord permanente, présenta, dès le troisième jour, des recrudescences la rendant atroce; le malade était en outre dans un état d'abattement très accentué.

L'*examen* révélait un sujet cyanosé, dyspnéique, aux extrémités froides, présentant une danse des artères au niveau du cou, mais sans température. A l'auscultation, on notait le même souffle systolique, en même temps qu'une tachycardie très nette. Pouls : 100 pulsations-minute, et la tension artérielle était à 8-6.

Quelques heures après, le malade vomit en abondance de la bile, et, le soir du même jour, on le trouvait mort dans son lit.

L'*autopsie* montrait au niveau de l'aorte une importante déchirure, verticale, un peu en dessous et en dehors de l'artère coronaire droite. La crosse de l'aorte était le siège d'une importante dilatation, en amont d'une sténose très serrée (3 mm de diamètre). En aval, se trouvait une formation anévrysmale de plus faible volume, qui communiquait avec la lumière aortique par une plus petite déchirure.

Les artères intercostales étaient dilatées, ainsi que les gros vaisseaux du thorax et les artères mammaires.

Le ventricule gauche était très hypertrophié, et les valvules sigmoïdes étaient très modifiées.

ETUDE CLINIQUE

L'observation que nous rapportons ici présente un tableau tout à fait caractéristique, puisqu'elle réunit tous les éléments qui permettent de faire le diagnostic.

Ce tableau est dominé essentiellement par le caractère atroce de la douleur angineuse ressentie par le malade, son apparition constituant la première phase de l'évolution; une deuxième phase, plus ou moins rapprochée de la première, marque la rupture définitive de l'aorte et précède la mort de quelques instants : c'est la classique évolution en deux temps.

Nous verrons que les examens complémentaires apportent un concours précieux dans l'étude des anévrysmes disséquants.

1° Syndrome thoracique hyperalgique.

Il est souvent d'apparence très grave et accompagné d'un état de collapsus toujours très sévère.

Il est caractérisé par l'apparition brutale et sans prodromes, chez un malade jusque-là en pleine santé, d'une douleur angineuse d'une rare intensité, évoquant un infarctus hyperalgique du myocarde. Cette douleur survient à la suite d'un effort, d'une activité physique importante, d'un accouchement, ou le plus souvent sans raisons apparentes.

Elle est habituellement précordiale, en barre, avec sensation d'écrasement ou de déchirement du thorax, mais elle peut avoir un siège épigastrique. Ce siège épigastrique ne correspond pas spécialement à une localisation basse de la dissection anévrysmale. On note fréquemment une irradiation de cette douleur, soit vers le cou, les mâchoires,

soit vers les épaules, mais en général pas dans les bras; la propagation peut se faire encore vers le bas, dans la région de l'hypocondre droit ou gauche, des lombes, de l'abdomen, où la douleur peut atteindre une telle intensité qu'elle prend alors le pas sur la douleur initiale : ce phénomène atteste la propagation de la dissection aortique.

Sa durée peut être de plusieurs heures, plus rarement de quelques jours; elle est à peine calmée par les opiacés et pas du tout par la trinitrine. Pourtant, dans quelques cas très rares, elle peut être inexistante (1re obs. de Lénègre).

A cette douleur, s'ajoutent une dyspnée, qui parfois peut la précéder, quelques troubles digestifs à type de vomissements, une légère température oscillant entre 37°8 et 38 degrés, très rarement plus forte en l'absence de greffe oslérienne.

Très rapidement, ce tableau se complique de phénomènes de « choc » : le sujet, le plus souvent, conserve sa connaissance; mais l'accélération du rythme cardiaque, l'état filant du pouls, les extrémités froides et abondantes, la respiration rapide et superficielle, attestent la gravité du « choc ».

L'E.C.G. est d'un concours précieux : le signe le plus fidèle d'une dissection de l'aorte est, en effet, l'association d'un syndrome clinique angineux évoquant un grave infarctus du myocarde, avec un E. C. G. normal : c'est devant l'intégrité de celui-ci, ou en présence de déformations mineures, que l'on peut porter le diagnostic d'anévrysme disséquant (crochetage du complexe rapide, simple dénivellation de S T, inversion de T, comme dans le cas de Soulié, en D I ou D III).

2° Examen radiographique.

Les examens radiographiques successifs pratiqués chez notre malade mettent en évidence une opacité médiastinale arrondie témoignant de l élargissement de l'ombre aortique; cette opacité peut aussi être allongée, souvent bilobée, plus ou moins basse, et elle correspond à la for-

mation progressive du manchon périaortique : elle peut être battante si on l'examine à la scopie.

On note souvent des érosions costales.

Le cœur est en général de taille normale; on observe parfois une hypertrophie du ventricule gauche.

Il se peut que l'examen radiographique révèle une image cardio-aortique particulière : c'est la classique « image en cheminée », due à l'absence de l'hémicercle aortique lorsque la sténose s'étend sur une portion assez longue de l'aorte.

3° Evolution en deux temps.

C'est là un caractère essentiel de tout anévrysme disséquant, qu'il s'agisse d'une dissection aortique sus ou sous-structurale au cours de la coarctation, ou qu'il s'agisse plus simplement d'une dissection de l'aorte abdominale.

Les étapes de cette évolution sont d'ordinaire très marquées.

— En premier lieu, la phase angineuse, dramatique, que nous avons décrite plus haut, survenue chez notre malade alors qu'il était encore à l'hôpital de Bayonne, et qui correspond à la formation et à l'extension du processus disséquant, ou à l'enkystement du sang à l'intérieur d'une cavité naturelle (cavité pleurale gauche).

— Elle est suivie d'une phase d'accalmie, où l'on note une régression des symptômes, parfois même leur disparition; en général, la dyspnée s'atténue, les troubles digestifs disparaissent, le collapsus s'estompe; et, si le pouls reste accéléré, la tension artérielle remonte légèrement; on retrouve souvent encore plus nets les signes dus à la sténose : opposition plus marquée entre le régime circulatoire des membres supérieurs et celui des membres inférieurs; l'indice oscillométrique est souvent nul au niveau des jambes, ainsi que le pouls fémoral; enfin, persistance du souffle systolique précordial, maximum en arrière dans la région paravertébrale gauche.

Cette période peut se prolonger durant quelques heures (cas de Kriegk), quelques jours, voire même plusieurs semaines (Moragues, Bellet et Gelfand); mais à tout moment le malade est susceptible de mourir, sans cause apparente, et d'une façon très rapide « l'anévrysme disséquant est le premier pas vers la rupture complète de l'aorte » (Doumer et Merlen). On note alors le réveil brutal de la douleur précordiale et l'apparition d'un collapsus rapide et progressif : la mort survient dans l'anémie aiguë par suite de la rupture secondaire de l'anévrysme dans le médiastin, l'œsophage, une bronche...

Cependant, dans quelques cas, ce tableau est susceptible de se modifier, soit par suite d'une greffe oslérienne post-sténotique, au niveau de l'anévrysme (Soulié), soit par suite de lésions cérébrales si la pression sanguine est élevée en amont de la coarctation, soit enfin par aboutissement à un syndrome d'insuffisance cardiaque (2e obs. de Lénègre) et dans une cachexie rapidement progressive.

ETIOLOGIE

Nous avons vu précédemment que la formation d'un anévrysme disséquant en aval d'une coarctation était relativement rare et le nombre des observations encore assez restreint : 33, y compris la nôtre.

Il sera, en conséquence, très difficile de faire une étude statistique précise.

Pourtant, de nombreuses recherches ont été faites pour tenter d'expliquer la localisation en apparence paradoxale de ces anévrysmes.

Causes prédisposantes.

En ajoutant notre cas aux 14 autres, dont nous avons pu nous procurer le compte rendu, mais dont 7 ont perdu de l'intérêt en raison de leur publication trop ancienne, donc incomplète, nous constatons que l'*âge* des sujets est variable : entre 11 ans (Moragues) et 63 ans (Hecker).

Entre 10 et 20 ans, 3 cas;
Entre 20 et 30 ans, 5 cas;
Entre 30 et 40 ans, 3 cas;
Entre 40 et 50 ans, 3 cas;
Plus de 50 ans, 1 cas.
Soit, au total, 15 cas.

La plus grande fréquence est donc comprise entre 20 et 30 ans. Il ne semble pas y avoir de différence entre ces constatations et celles issues d'une étude statistique beaucoup plus vaste sur les anévrysmes sus-stricturaux faite par Maud Abbott et reprise plus tard par Shnitker et Bayer;

ces auteurs pensaient en effet que l'âge le plus fréquemment atteint se situait aux alentours de 27 ans.

De la même façon, peut-on admettre que la diversité des âges est sensiblement analogue ? Devant si peu d'observations, il est difficile de le dire; on sait néanmoins que Wolff a constaté un anévrysme disséquant chez un enfant de 12 jours; et qu'à l'opposé, Maud Abbott cite le cas d'un centenaire.

D'autre part, si les statistiques publiées d'anévrysmes disséquants en amont ont bien établi la nette prédominance de l'atteinte des hommes sur celles des femmes, il semble en être de même pour les anévrysmes sous-stricturaux. Sur les 15 observations que nous avons pu lire, nous avons noté cette affection chez 9 hommes et 6 femmes seulement.

D'autre part, la race et le climat paraissent n'avoir aucune influence directe.

MECANISME PATHOGENIQUE

Ce mécanisme est complexe, et la plupart des auteurs discutent encore sur les conditions anatomo-pathologiques ou hydrauliques qui sont à l'origine de la formation de ces anévrysmes sous-stricturaux.

1° Les physiciens donnent une valeur prépondérante aux phénomènes hydrauliques provoqués par la sténose. C'est ainsi qu'Holman, en Amérique, vient de reprendre des travaux expérimentaux qui avaient été effectués en France à la fin du siècle dernier.

2° De leur côté, les anatomo-pathologistes, en particulier avec les écoles allemande et italienne (Gsell, Erdheim, Cellina), ont insisté tout particulièrement sur les lésions de la paroi aortique et les modifications de sa structure qu'ils ont retrouvées dans la plupart des cas de coarctation de l'aorte.

Nous allons successivement étudier ces diverses tendances et essayer de donner à chacune la part qui lui revient.

FACTEURS PHYSIQUES

A. — *Données expérimentales et biologiques.*

C'est une constatation d'ordre très général que la formation de ces dilatations en aval d'un rétrécissement de la lumière vasculaire.

Elles sont très fréquentes sur l'aorte au-dessous de la coarctation, mais se transforment rarement en anévrysmes disséquants. Le petit nombre d'observations en fait foi. Elles sont de règle dans le cas de sténose sigmoïdienne, qu'elle

soit pulmonaire ou aortique; on les retrouve très souvent au niveau de l'artère sous-clavière, chaque fois que l'on constate chez un malade la présence d'une côte cervicale. Expérimentalement, on peut les reproduire sans difficultés en créant une sténose partielle assez serrée au niveau d'artères de gros calibre. Halsted, Mont Reid et Richardson ont remarqué que si l'on place une bande métallique moyennement serrée sur l'aorte au-dessous de la mésentérique inférieure, de façon à ne pas en oblitérer totalement la lumière, il se produit presque toujours, en cinq à six mois, une dilatation en aval, qui atteint l'aorte sous-jacente et ses trois branches terminales.

Ces dilatations, pour Leriche, ne sont pas des anévrysmes, mais peuvent le devenir si, outre la simple distension, il se crée des modifications pariétales.

Pour expliquer la formation d'un anévrysme disséquant au-dessous d'une sténose, Hamilton et Maud Abbott ont tenté de découvrir, à ce niveau, les facteurs que l'on constate en amont de la coarctation, en particulier l'hypertension artérielle.

Ces auteurs estiment, en effet, que, pour irriguer la partie inférieure du corps, la circulation doit, en quelque sorte, contourner l'obstacle créé par la sténose. Comme après la ligature d'un vaisseau important, il se produit un développement marqué du réseau anastomotique; ce réseau se forme, en particulier, à partir des artères périscapulaires, nées de la sous-clavière, qui s'abouchent avec les intercostales postérieures; à partir de la mammaire interne, qui rejoint les mêmes intercostales; des artères lombaires et de l'épigastrique. D'autres voies ont une moindre importance : artère vertébrale ou artère spinale antérieure.

La dilatation parfois monstrueuse qui s'observe au niveau des gros vaisseaux de la base du cou, de la sous-clavière en particulier, qui paraît être la continuation de l'aorte, le fait que cette dilatation cesse à l'endroit même où naît le tronc qui rejoint les intercostales, tout concourt à faire penser que

la circulation de suppléance se fait par cette voie, et que le sang qui ne peut franchir l'obstacle remonte, à contre-courant, les intercostales. L'afflux de sang serait tel, dans la zone sous-stricturale, qu'il serait capable de distendre la paroi aortique à ce niveau et d'y former une dilatation « en bulle ».

Cette opinion n'est plus guère admise à l'heure actuelle; Lenègre et de Brux ont justement fait remarquer que la présence d'une importante circulation collatérale n'est pas nécessaire à la formation d'une dilatation anévrysmale en aval de la sténose; en effet, de telles dilatations peuvent se former au-delà d'un rétrécissement sigmoïdien, qu'il soit pulmonaire ou aortique, en l'absence de toute circulation collatérale; d'autre part, l'importance de celle-ci n'est jamais très grande en cas de côte cervicale, et pourtant on note des dilatations de la sous-clavière parfois assez volumineuses au-delà de l'obstacle.

Ces auteurs ajoutent enfin que la dilatation aortique est toujours très localisée après la sténose et que l'hypertension artérielle à ce niveau ne peut être expliquée par l'apport sanguin issu de la circulation collatérale, surtout lorsque celle-ci comprend des voies de dérivation aussi éloignées que les artères lombaires. Le plus souvent, d'ailleurs, la suppléance est très imparfaite en raison du développement très faible, voire même inexistant, de la circulation collatérale, et cependant, on peut, en pareil cas, noter, après l'obstacle, d'authentiques dilatations anévrysmales (Lenègre et de Brux).

B. — *Essai d'explication théorique.*

L'obscurité du mécanisme de ces dilatations a suscité de nombreux travaux expérimentaux, les plus récents étant ceux d'Holman (1954). Cet auteur réalise un dispositif de circulation artificielle et constate, sur des portions de tuyaux souples, placés au-delà d'une sténose partielle, la formation de dilatations pouvant aboutir à de véritables ruptures.

De ces expériences, Holman tire des conclusions que de nombreux médecins et hydrauliciens français avaient déjà mis en évidence par des observations expérimentales du même ordre, dès le début de ce siècle, avec Marey, et, avant lui, dans le courant du siècle dernier, avec Poiseuille (1799-1869). L'hydrodynamique pure a d'ailleurs conservé le nom de Poiseuille, qui était médecin, et qui a, le premier, étudié le rôle de la viscosité dans le comportement et dans l'allure de l'écoulement des liquides, à propos de la circulation sanguine. Son nom a été conservé pour désigner le régime d'écoulement laminaire qui est celui du sang.

*
* *

Considérons un liquide parcourant un tuyau, tuyau serpentant à des hauteurs variables, ce qui est donc strictement applicable au corps humain dans toutes ses positions, et non pas seulement à l'horizontale (fig. 1). Ce tuyau est par-

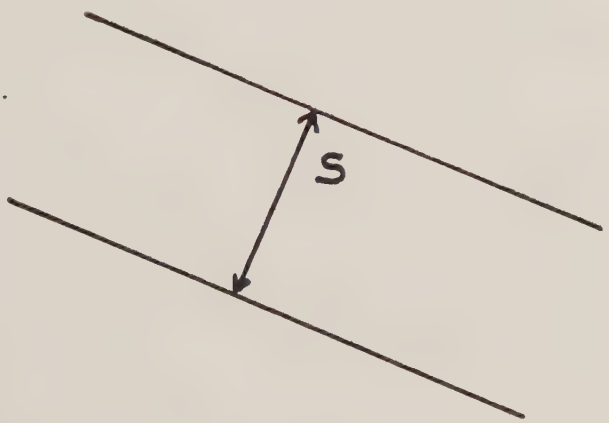

Fig. 1.

couru par un liquide, et le régime d'écoulement est régulier et sans tourbillons. Ce régime est appelé « régime de Poiseuille » ou « régime tranquille ». Nous supposerons provisoirement que ce liquide est dénué de viscosité. Si nous examinons une section S du liquide, le calcul fait correspondre à cette section une quantité que l'on appelle

la « charge » et qui tient compte de la hauteur de la section au-dessus du sol, de la vitesse de l'écoulement et de la pression qu'exerce le liquide sur les parois, pression directement mesurable par un dispositif manométrique. La charge est définie par la formule :

$$\frac{p}{\rho g} + \frac{V^2}{2g} + h,$$

p étant la pression du liquide, ρ la masse spécifique, g l'accélération de la pesanteur, V la vitesse du liquide. Elle s'exprime en unités de longueur.

Lorsque le régime se modifie par présence d'obstacles ou accélération de la veine liquide, il se forme des tourbillons qui perturbent les lois très simples de l'écoulement de Poiseuille. On obtient un « écoulement turbulent » ou « régime de Venturi ». C'est pratiquement le régime normal en hydrodynamique, mais un régime relativement exceptionnel, même dans les gros vaisseaux (aorte).

En effet, le passage du « régime de Poiseuille » au « régime de Venturi » se fait lorsqu'un certain nombre R (nombre de Renolds) caractéristique du liquide (par sa viscosité, sa masse spécifique) de l'écoulement (par sa vitesse) et du tuyau (par ses dimensions) atteint une certaine valeur, qui, dans le cas du sang, est égale à 2.000.

Or, l'expérience montre que, dans l'aorte, le nombre de Renolds vaut 2.360 et que, dans les autres vaisseaux, il est inférieur à 2.000.

On pourra donc, sans arrière-pensée, admettre que le régime d'écoulement du sang est un « régime de Poiseuille », ce qui facilite les raisonnements. Les « régimes de Venturi » sont d'ailleurs mal étudiés.

1° Cas des liquides idéaux, non visqueux, en « régime de Poiseuille ».

Le théorème de Bernouilli dit que la charge est constante tout le long du tuyau, quelles que soient les dimensions de

la section et sa hauteur au-dessus du sol. Dans ces conditions, on peut remarquer que l'énergie cinétique du système est $\frac{V^2}{2g}$; son énergie potentielle $\frac{p}{\rho g} + h$, et que le théorème de Bernouilli revient à celui de la conservation de l'énergie.

Cas de l'élargissement d'un tuyau.

Si nous considérons à présent un tuyau dont la section

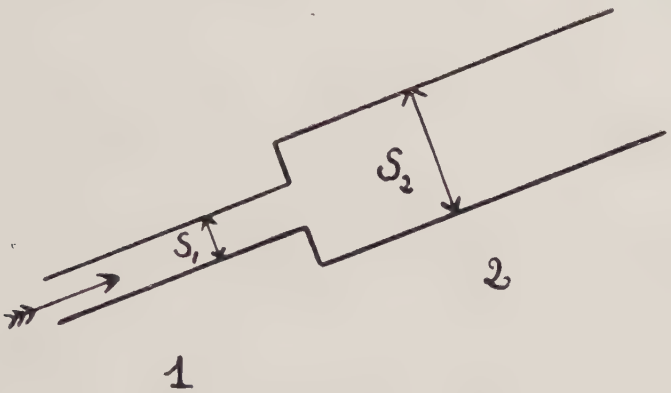

Fig. 2.

s'accroît d'un point 1 à un point 2 (fig. 2), la charge au point 1 est égale à celle au point 2 :

$$\frac{p_1}{\rho g} + \frac{V_1^2}{2g} + h_1 = \frac{p_2}{\rho g} + \frac{V_2^2}{2g} + h_2.$$

On peut choisir les deux sections assez voisines pour que les hauteur h_1 et h_2 au-dessus du sol soient égales :

$$h_1 = h_2.$$

Le volume de liquide qui passe par unité de temps dans la section étroite est V_1S_1, et, dans la section large, V_2S_2. Comme tout le liquide de la section étroite se retrouve dans la section large, on a évidemment :

$$V_1S_1 = V_2S_2.$$

D'où, en divisant par g :

$$\frac{p_1}{\rho} + \frac{V_1^2}{2} = \frac{p_2}{\rho} + \frac{V_2^2}{2}\left(\frac{S_1}{S_2}\right)^2,$$

$$p_2 = p_1 + \frac{V_1^2 \rho}{2} \left(\frac{S_2^2 - S_1^2}{S_2^2} \right).$$

Comme la section est proportionnelle au carré des diamètres d_1 et d_2, on peut écrire :

$$p_2 = p_1 + \frac{V_1^2 \rho}{2} \left(\frac{d_2^2 - d_1^2}{d_2^2} \right).$$

et comme, d'autre part, d_2 est très supérieur à d_1, p_2 sera supérieur à p_1 : il y a donc augmentation de pression dans la partie élargie du tube en fonction du carré du diamètre du tube considéré.

C'est ce qu'objective très bien l'expérience qui consiste à brancher sur un tube de verre comportant un élargissement des tubes permettant d'évaluer la pression du liquide, en amont et en aval de l'élargissement. On constate qu'il y a, dans la partie élargie, une augmentation de pression.

On peut ainsi concevoir la réalisation d'un anévrysme sous-strictural : la différence de section entre la sténose et la portion sous-jacente, de calibre normal, entraîne une très légère augmentation de la pression sanguine, qui s'accroît au fur et à mesure que croît le diamètre de la partie dilatée de l'aorte; il se crée ainsi un véritable cercle vicieux qui amène plus ou moins rapidement à la rupture aortique, ou, tout au moins, à l'élargissement de la dilatation. Dans le cas de notre observation, étant données les dimensions des vaisseaux en amont et en aval de la sténose, et celles du rétrécissement, on pouvait estimer que la pression sanguine au niveau de l'anévrysme était augmentée de 25 % environ.

Il faut tenir compte également d'une force axifuge qui tend à déformer les tuyaux élastiques, ou les artères, et à les dilater lorsqu'ils sont parcourus par un liquide.

2° Cas des liquides réels.

Mais ce point de vue est trop schématique, car, en réalité, au cours du passage de la partie rétrécie à la partie dilatée, il se crée des tourbillons qui diminuent l'élévation de la

pression et qui provoquent une « perte de charge ». Par conséquent, la charge dans la portion élargie sera inférieure à celle calculée par la formule ci-dessus, mais sera tout de même supérieure à celle qui existe au niveau de la sténose. La diminution de la pression due aux tourbillons est mal connue (Eydoux, Bruhat, Bouasse) et les approches mathématiques du problème n'ont pas été confirmées par l'expérience.

Jusqu'à présent, nous avons considéré une circulation en régime permanent, ce qui est assez correct, mais ne répond pas tout à fait à la réalité pour les raisons suivantes :

a) Les artères ne sont pas des tuyaux rigides, mais élastiques; on a vu que cela entraînait (Bouasse) l'existence d'une force axifuge, dilatatrice;

b) Le régime n'est pas permanent, mais pulsé : la pulsation, en elle-même, transporte plus d'énergie que le régime permanent et provoque plus facilement des « coups de bélier »; cela expliquerait que le régime de la circulation du sang soit capable de créer des dilatations par lui-même; on sait cependant, depuis les travaux de Marey, que le passage d'un liquide dans un tuyau élastique transforme le régime pulsé en « régime tranquille » et que, par conséquent, on a d'autant moins de chances de mettre en évidence ces « coups de bélier » que l'on considère un point de la circulation plus éloigné du cœur. Le pouls n'est qu'une onde élastique et non un « coup de bélier »;

c) Il existe, dans le cas d'un « régime tranquille », une « perte de charge » plus importante au fur et à mesure que le sang s'éloigne du cœur.

Voici ce dont il s'agit : la charge constante du théorème de Bernouilli n'est qu'une loi limite; en fait, la charge varie le long du tuyau, comme on peut s'en rendre compte expérimentalement. Elle diminue, et c'est cette diminution que l'on appelle « perte de charge ». Spontanée et régulière le long d'un tuyau parfait, elle est fortement accrue par l'exis-

tence de tourbillons (il y en aura donc à l'entrée d'un élargissement) par l'existence de coudes, de divisions et d'abouchements latéraux.

On a parfois des résultats assez curieux, et qui semblent éclairer d'un jour nouveau la dynamique de la circulation. Si l'on branche, à des distances variables, des tubes verticaux le long d'un tuyau horizontal, la variation de la charge, qui coïncide dans ce cas avec la pression enregistrée par les piézomètres, est symbolisée par la droite A (fig. 3),

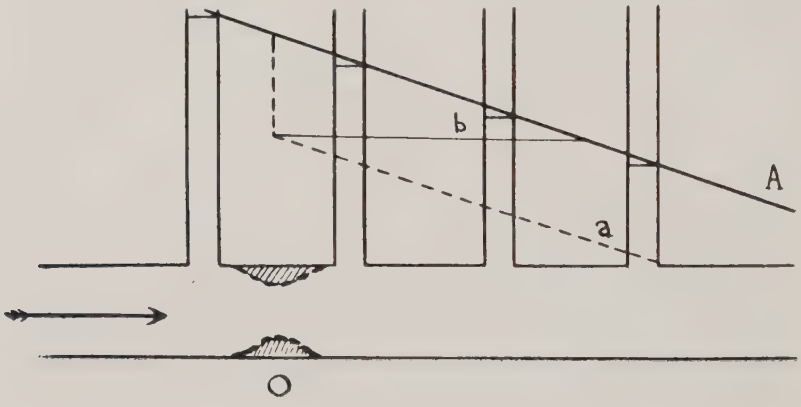

Fig. 3.

ce qui est conforme au fait que la perte de charge est proportionnelle à la longueur. S'il existe en O un obstacle, la charge aura deux types de variations :

— le type *a*, où elle ne rejoint jamais sa valeur théorique, dans le cas où le tuyau a partout le même diamètre, sauf au niveau de l'obstacle;

— le type *b*, où elle rejoint plus ou moins loin sa valeur théorique, lorsqu'il existe une dilatation en aval de l'obstacle O, ce qui est le cas qui nous occupe.

La présence de l'anévrysme assurerait donc, en quelque sorte, le retour à la normale de la charge. Il aurait un rôle relativement favorable à ce point de vue.

L'étude théorique de ces cas est très difficile, et certains essais, pour la faire de façon simple, n'ont pas été très

heureux. On a fait état dans la plupart des anciens traités d'une formule de Borda, relative à la perte de charge provoquée par le passage d'un liquide d'un tube étroit à un plus large; dans ce cas, la formule de Borda s'écrit :

$$\frac{p_1}{\rho g} + \frac{V_1^2}{2g} = \frac{p_2}{\rho g} + \frac{V_2^2}{2g} + \frac{(V_1 - V_2)^2}{2g}$$

A l'aide de cette formule, on calcule la pression dans la partie dilatée du tube : elle serait inférieure à la même pression calculée à l'aide du théorème de Bernouilli. Nous ne l'avons pas utilisée, car Bouasse a établi le manque de solidité de ses bases; moins simples que celles de Bernouilli et aussi éloignées de la réalité, puisque ni l'une, ni l'autre, ne tiennent compte des tourbillons, elles sont en outre contradictoires. Nous ne la mentionnons que parce qu'elle se trouve dans plusieurs traités sérieux, mais les ouvrages récents l'ont abandonnée.

On admet que, dans le cas d'un tuyau régulier, la perte de charge est proportionnelle à la longueur l du vaisseau parcouru, et répond à la formule :

$$\frac{p_1}{\rho g} + \frac{V_1^2}{2g} + h_1 = \frac{p_2}{\rho g} + \frac{V_2^2}{2g} + h_2 + Kl,$$

K étant un facteur de proportionnalité dépendant de la section des tubes; dans le cas d'une dilatation anévrysmale sous-sténotique, la longueur de l'aorte dilatée est trop faible pour que la perte réelle de charge soit appréciable; on n'a donc pas à en tenir compte dans le cas d'un « régime tranquille »; mais elle est beaucoup plus importante si l'on est en présence d'un « régime tourbillonnant », et nous avons vu plus haut que si le régime circulatoire dans l'aorte normale est assimilable à un régime tranquille, il n'en est plus tout à fait de même lorsqu'il y a une sténose qui modifie l'écoulement.

On a affaire à un véritable ajutage, dont l'étude est surtout expérimentale. L'hydraulique nous enseigne que si un liquide quelconque passe d'un « convergent » dans un

« divergent » (fig. 4) par l'intermédiaire d'un col, la vitesse du liquide à travers le col est très accélérée, et d'autant plus que les sections du « convergent » et du « divergent » sont plus fortes par rapport à celles du col; or, cette vitesse peut

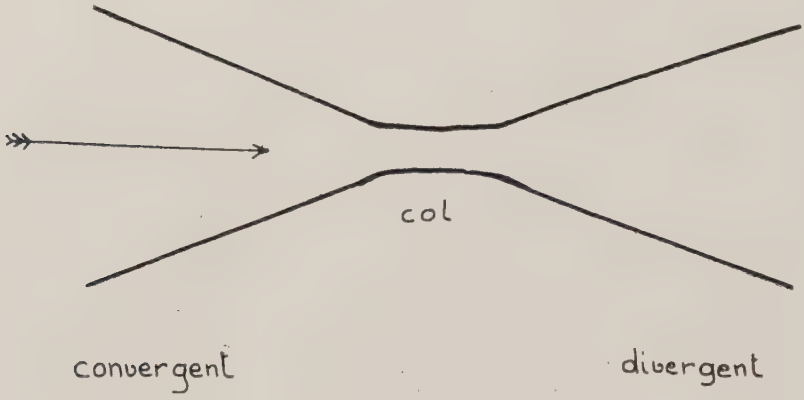

Fig. 4.

atteindre une valeur très élevée, mais est limitée par un « seuil » à partir duquel elle devient constante; au-delà de ce seuil, le liquide passant à travers le rétrécissement devient gazeux, comme lors de la cavitation ultra-sonore; et il y a création de vide à ce niveau, en même temps qu'on note dans le « divergent » une forte augmentation de pression.

Il est bien évident que ces phénomènes ne sont pas superposables à ceux que l'on observe au niveau de la circulation sanguine; ces notions permettent cependant de comprendre un peu ce qui se passe en aval d'une sténose, en particulier la création par cette sténose d'une hyperpression sanguine au-delà de la striction, en fonction de la vitesse du courant au niveau même du rétrécissement.

4° Dans le cas d'un liquide visqueux (cas du sang) s'écoulant à un régime tranquille, la charge est modifiée par la viscosité et doit s'écrire :

$$\frac{p}{2g} + \frac{\alpha V^2}{2g} + h,$$

α est un coefficient qui dépend de la viscosité et est toujours supérieur à 1 (compris le plus souvent entre 1,1 et 2). En fait :

$$\alpha \sim 1 + 3\eta,$$

η étant la viscosité.

La formule qui donne p_2 se modifie ainsi :

$$\left(p_2 = p_1 + \frac{\alpha V_1^2}{2} \frac{d_2^2 - d_1^2}{d_2^2} \right)$$

En conséquence, l'*accroissement de la pression serait donc plus grand que dans le cas du liquide non visqueux*, mais :

a) les vitesses sont beaucoup plus faibles, toutes choses égales par ailleurs. C'est sur cette propriété qu'est basée la mesure de la viscosité par écoulement;

b) il y a une perte de charge par viscosité le long des parois, et il faut s'attendre à ce que la pression dans la partie élargie de l'artère soit nettement plus petite pour un liquide visqueux que pour un liquide non visqueux.

En résumé :

— lorsqu'il y a passage d'un fluide d'un conduit étroit à un plus large, on note une légère augmentation de la pression sanguine au niveau de la dilatation artérielle, d'autant plus forte que croît le diamètre de l'élargissement à ce niveau. Cette augmentation de pression est très abaissée par suite de la perte de charge non négligeable due à la viscosité du sang, mais elle reste certainement très nette.

— le régime circulatoire sanguin est un régime tranquille, mais son nombre de Renols est très proche de celui d'un régime tourbillonnaire. Il se formerait donc facilement en aval de la coarctation des tourbillons, qui augmenteraient encore la perte de charge à ce niveau et diminueraient légèrement la pression sanguine sous-sténotique. Ces tourbillons, agissant latéralement sur la paroi aortique, pourraient, dans une certaine mesure, être responsables de la dilatation aor-

tique, et par suite de la formation d'anévrysmes disséquants, qui reconnaîtraient ainsi au moins deux causes :

a) une cause en quelque sorte générale : l'augmentation de pression conditionnée par le théorème de Bernouilli, avec les restrictions que nous avons exprimées;

b) une cause locale : les tourbillons et les phénomènes de cavitation dans les rétrécissements.

Bien entendu, ces deux causes entraînent une augmentation de pression, qui, agissant sur les parois d'un vaisseau déjà pathologique, accroissent les différences de diamètre, et, par cela même, peuvent entraîner une dilatation ultérieure.

FACTEURS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Etude anatomo-pathologique de la paroi aortique en aval de la sténose.

La plupart des auteurs américains insistent beaucoup sur le rôle prépondérant des lésions anatomo-pathologiques observées au niveau de la paroi aortique en aval des coarctations. De très nombreux travaux américains ont été publiés sur ce sujet, venant à l'appui ou à l'encontre d'autres ouvrages d'origine allemande, qui décrivaient des modifications structurales de la paroi aortique comme étant pathognomoniques de cette malformation.

A la lumière de ces recherches, nous allons essayer de mettre en évidence la participation respective des trois tuniques de l'aorte dans la formation des anévrysmes disséquants en aval d'une coarctation. Nous réserverons en outre une place spéciale à l'atteinte congénitale de toute la paroi aortique, à l'« hypoplasie » dont parlent la plupart des auteurs.

1° L'intima.

Un grand nombre d'ouvrages de langue anglaise attribue à cette tunique un rôle prépondérant dans la genèse des anévrysmes disséquants (Holland, Bayley, Perry, Moritz);

celle-ci, en effet, présente presque toujours une solution de continuité quand on l'examine de près.

Dans l'observation que nous relatons, nous avons vu que l'examen *post mortem* de la paroi aortique montrait une intima très épaissie. Zasslov et Krassnoff ont fait la même constatation; ces auteurs ont remarqué en outre que cette membrane présentait de très nombreuses déchirures, dont l'une transversale, de 3 cm de longueur, faisait communiquer la lumière aortique avec la cavité même de l'anévrysme; ils pensent que les remous sanguins au niveau de cette portion de l'aorte sont tels qu'ils ont été capables de créer des brèches dans le revêtement interne de l'aorte, et, par conséquent, de former une dissection à ce niveau : le sang s'engage dans la faille de la paroi et, sous l'influence d'une pression sanguine, même très faible, disséquerait une média fragilisée, de proche en proche, jusqu'à ce que la résistance de la poche ainsi formée équilibre la pression sanguine.

Donzelot et d'Allaines, dans leur *Traité sur les cardiopathies congénitales*, disent qu'en aval d'une coarctation on constate fréquemment la présence de quelques plaques d'athérome. Celles-ci, pour Bellet et Gelfand, seraient dues au trauma, constamment entretenu à chaque systole par le « jet lesion ». Si, en effet, le courant sanguin passant à travers la sténose prend une direction parallèle à l'axe du vaisseau, il ne peut y avoir de point d'impact au niveau de la paroi aortique, mais si la direction du courant fait un certain angle avec l'axe vasculaire, le « jet lesion » peut frapper un point précis de la paroi sous-structurale, y déterminer la formation de plaques athéromateuses capables de déchirer l'intima et entraîner en même temps des modifications structurales de la média. L'examen *post mortem* que firent Bellet et Gelfand sur leur malade leur révéla la présence de plusieurs de ces plaques calcaires.

Ceci paraît en contradiction avec la notion de tourbillon, mais en réalité, comme nous l'avons vu plus haut, la vitesse

du sang à la sortie de la sténose peut être très élevée, et d'autant plus que la dilatation, en amont et en aval, est importante par rapport à la section de la sténose; et le jet ainsi formé peut atteindre la paroi malgré les tourbillons qui existent aussi dans cette zone.

De leur côté, Soulié et ses collaborateurs écrivent : « Au-dessous de la sténose, on note, comme c'est la règle, une dilatation sous-stricturale; cette portion sous-stricturale présente des replis semi-lunaires, athéromateux, et la présence à ce niveau de tissu fibreux rend la paroi plus épaisse que les zones sus et sous-jacentes également athéromateuses. » Toutefois, on a constaté que, même lorsqu'il existe quelques plaques d'athérome sur l'intima, l'effraction de cette membrane est loin de s'opérer toujours à l'endroit même où les lésions de l'athérome sont en apparence les plus importantes; elle peut même se faire en un point où l'aorte paraît saine. Cela montre que les lésions visibles de l'endartère ont moins d'importance que les transformations sous-jacentes de la tunique moyenne.

Et pour Ira Gore, la déchirure de l'intima ne serait que le « témoin » d'une rupture plus profonde de la média, laquelle serait le *primum movens* de tout processus disséquant; pour cet auteur, ainsi que pour Klotz et Simpson, Edwards et ses collaborateurs, l'intima se présente le plus souvent avec une surface lisse, « miroitante », sans la moindre trace de déchirure, et indemne de toute atteinte microscopique. Tout au plus, ces auteurs auraient-ils parfois remarqué un léger épaississement ou un petit froncement de l'intima, que Sailer considère comme secondaire à la constitution de l'anévrysme; pour lui, cet aspect serait tout simplement dû à la poussée centripète que subit l'intima au cours de l'invasion de la média par la masse sanguine.

2° **La média.**

Aussi Shnitker et Bayer ont-ils pensé que le point de départ du processus disséquant se trouve lié à la présence,

dans l'épaisseur même de la média, d'un hématome (Moriani) survenant au niveau d'une zone présentant un certain degré de dégénérescence (médianécrose d'Erdheim) et provenant des vasa vasorum).

Ce petit foyer hémorragique leur apparaît assez souvent localisé dans le tiers externe de la média, à l'endroit même où les vasa vasorum la pénètrent pour la vasculariser; ils estiment donc que tout commence au niveau de ces petits vaisseaux. Un ou plusieurs d'entre eux se rompraient dans la média; l'hématome ainsi formé grossirait, envahissant un foyer de médianécrose kystique; il gagnerait l'intima, la refoulerait suivant une direction centripète en direction de l'axe de l'aorte, obturant partiellement la lumière de celle-ci et déchirant parfois cette fragile membrane; à la faveur de cette déchirure, le sang artériel, qui présente une certaine pression, même en aval d'une coarctation, fait irruption dans la paroi, inonde les territoires nécrosés, dilacère et clive les tissus environnants encore sains, jusqu'à une distance souvent considérable, surtout si, comme l'admet Soulié, l'aorte présente sur toute sa longueur un certain degré d'hypoplasie.

Si un tel processus s'arrête en cours d'évolution, le petit hématome, au lieu de s'étendre, reste localisé et s'organise : il n'y a pas d'anévrysme. Si, au lieu de s'écouler en dehors, la masse de sang intramurale s'ouvre à l'intérieur de la lumière aortique, il se forme un nouveau canal parallèle à l'axe vasculaire; ce canal se tapisse d'endothélium et constitue un néo-vaisseau où circule une partie du sang de l'aorte. Si la vitesse du courant est faible, ce canal finit par s'obstruer; le caillot formé s'organise et se calcifie. La formation de ce canal est un élément favorable de pronostic, car sa présence est très souvent compatible avec une survie de plusieurs années. Ce phénomène a été souvent constaté au cours des anévrysmes disséquants sus-stricturaux; le nombre de ceux situés en aval de la sténose est trop réduit pour qu'on ait pu l'observer dans ces cas-là, mais cette éventualité est très loin d'être impossible.

Au point de vue histologique, le clivage siège le plus souvent à l'union du tiers interne et des deux tiers externes de la tunique moyenne. Elle peut se faire plus en dehors, entre la média et l'adventice, pouvant alors entraîner plus précocement une suffusion hémorargique vers le médiastin.

La tunique moyenne de l'aorte est le siège, dans le voisinage immédiat du clivage, d'altérations fréquemment rencontrées, décrites par Gsell (1930) sous le terme générique de médianécrose idiopathique, connue également sous le nom de maladie de Mönckeberg. Il ne s'agit d'ailleurs pas d'une lésion univoque, toujours identique à elle-même, mais au contraire d'altérations de la média pouvant revêtir des aspects histologiques variés. Après coloration du tissu conjonctif au Van Gieson, on constate que ces lésions ont presque toujours un aspect dégénératif, très rarement un aspect inflammatoire. Et ces différentes images ont souvent été considérées comme des étapes successives d'un même processus. Néanmoins, certains auteurs les considèrent comme ayant une origine différente. Quoi qu'il en soit, on peut, au microscope, étudier les types suivants de lésions de la média :

a) Dégénérescence primitive des lamelles élastiques sous la forme de métamorphoses graisseuses avec atteinte plus ou moins profonde du tissu collagène de soutien ou des fibres musculaires; il peut y avoir ou non coexistence de dépôts mucoïdes;

b) Dégénérescence hyaline du tissu conjonctif interlamellaire;

c) Divers degrés de dégénérescence graisseuse et atrophie des cellules musculaires et des formations environnantes;

d) Nécrose non exsudative des cellules musculaires, allant de la simple énucléation à l'homogénéisation astructurelle étendue des cellules musculaires, du collagène adjacent et des fibres élastiques, avec ou sans dépôts mucoïdes;

e) Enfin, parfois, une surproduction primaire de subs-

tances mucoïdes à partir de la substance de base interlamellaire, avec pénétration dans le muscle de fibres élastiques et collagènes, et formation ultime de kystes, constituant un type de lésion appelée dégénérescence médio-kystique. Une réelle réduction quantitative des éléments tissulaires de la média, accompagnant un amincissement marqué de la paroi vasculaire, peut se trouver associé à l'un quelconque des processus dégénératifs précédents.

Parfois, des zones de destruction du tissu de la média sont remplacées par du tissu collagène cicatriciel, donc très mal vascularisé; ou encore par du muscle ou du tissu élastique régénéré, mais de qualité physiologique très médiocre.

La plupart des auteurs admettent que ces lésions se localisent avec prédilection en des points de la paroi aortique où s'exercent les plus fortes poussées systoliques et les distensions les plus importantes de cette paroi. Ce qui explique qu'on les retrouve le plus souvent au niveau de l'aorte ascendante, où l'hypertension est quasi constante. Leur fréquence est bien moindre au fur et à mesure que l'on considère une portion d'aorte plus éloignée du cœur. Néanmoins, en aval des coarctations, le nombre peu élevé des observations ne permet pas de réunir beaucoup de comptes rendus anatomo-pathologiques; Soulié, Tricot, Chiche et Labesse notent cependant, dans un de leurs cas, de profondes modifications structurales de la paroi aortique en aval de la sténose : « Au niveau de la soufflure, écrivent-ils, la structure est profondément différente de celle d'une paroi aortique normale; en effet, les lames aortiques ont fait place à des fibres collagènes; le tissu de remplacement, de moindre qualité physiologique, s'est laissé souffler par la pression intra-aortique. »

Il semble bien, par conséquent, que si la plupart des auteurs admettent, en amont, l'hypertension artérielle comme un facteur essentiel de la formation de ces anévrysmes disséquants capables de déterminer les lésions aortiques, il peut en être de même en aval, où la présence d'une hyperpression

localisée, souvent très importante, peut être capable d'entraîner des modifications structurales de la paroi, à type de dégénérescence de la média, qui sont à l'origine de la rupture aortique.

3° **L'adventice.**

C'est la tunique aortique qui apporte à la paroi les éléments de vascularisation et d'innervation indispensables à sa nutrition; d'où son rôle très important dans la genèse des anévrysmes disséquants.

Leriche nous fait remarquer que, dans la plupart des troubles de la circulation artérielle (thrombose, par exemple), les vaisseaux de l'adventice, et surtout les veinules, sont beaucoup plus développés que normalement; on dirait qu'il y a stase. De fait, on trouve de l'œdème, puis une sclérose dense péri-artérielle, qui finit par tout fusionner : artères, veines, nerfs. Il est donc permis de penser qu'au cours d'une coarctation la circulation au niveau des vasa vasorum est souvent perturbée.

Plusieurs auteurs (Krückenberg, Tyson) ont souvent constaté des troubles de cette circulation, à type de thrombose. Il en résulte la formation d'une ischémie des territoires vascularisés par les vasa vasorum. Ceci concernait la zone sus-stricturale de l'aorte; en aval, cependant, Lenègre constate, au niveau des vaisseaux nourriciers, une oblitération, une endartérite sténosante intéressant tout ou partie de la lumière vasculaire.

Or, Schlichter a pu créer de toutes pièces un anévrysme disséquant au niveau de l'aorte d'un chien en apportant une modification à la circulation sanguine au niveau des vasa vasorum. Au moyen d'un cautère porté au rouge, il coagule chez ce chien une très petite zone d'adventice; au bout de quelques jours, il constate des phénomènes de thrombose des vasa vasorum, avec formation d'une zone ischémique qui dépasse, en surface, la zone qu'il avait coagulée; il remarque, en outre, que cette zone se résorbe d'au-

tant plus vite que la densité des vasa vasorum au niveau de la paroi est plus forte; chez le chien, par exemple, la réparation sera plus rapide que chez le lapin; chez ce dernier, on aboutira plus fréquemment à la constitution d'un anévrysme disséquant que chez le chien. En somme, plus l'aventice est riche en vasa vasorum, plus la dissection de l'aorte est difficile à réaliser. Comme chez l'homme, où la densité de vasa vasorum diminue au fur et à mesure que l'on considère une partie plus distale de l'aorte, on comprend les conclusions de Robertson et Schmidt; ces auteurs, en effet, après d'importants travaux expérimentaux, affirment que la résistance de la paroi aortique diminue en fonction de l'éloignement du cœur. Si, près de l'orifice aortique, où les vasa vasorum sont nombreux, il faut une forte pression sanguine pour créer un anévrysme disséquant, il n'en est plus de même en aval d'une coarctation, par exemple, où un trouble circulatoire léger au niveau de l'un des vasa vasorum peut avoir une conséquence grave, même en l'absence de pression sanguine importante.

D'autre part, il est vraisemblable que les vasa vasorum ne sont pas seuls responsables de tous les troubles nutritionnels de la paroi aortique; beaucoup d'inconnu plane encore sur les phénomènes exacts qui assurent la vie végétative des vaisseaux, et en particulier sur « les réflexes de court rayon qui vont de l'endothélium aux vaso vasorum et qui règlent les circulations locales » (Leriche).

4° Hypoplasie aortique.

Etant donné l'association relativement fréquente d'une coarctation de l'aorte avec d'autres malformations congénitales (arachnodactylie, persistance du canal artériel, absence d'une valvule sigmoïde), plusieurs auteurs américains, et Shniker en particulier, ont pensé que toute la paroi aortique pouvait présenter un certain degré d'« hypoplasie », et la malformation se manifesterait non seulement par l'existence d'une sténose, mais encore par des modifications struc-

turales atteignant la paroi aortique dans tout son ensemble, la sténose n'étant alors qu'un élément, le plus visible, de cette hypoplasie.

Maud Abbott n'avait-elle pas écrit : « Dans le cas de valvules bicuspides, on a observé, avec une extrême fréquence, la rupture spontanée de l'aorte. Ceci fait supposer que la cause qui arrêta l'évolution des valvules pendant la période fœtale a aussi empêché le développement complet des parois aortiques, ce qui produit cet amincissement artériel que l'on observe concurremment avec les lésions valvulaires, et qui favorise le développement des anévrysmes disséquants. »

Cette hypothèse aurait le mérite d'expliquer l'apparition de tels anévrysmes chez des sujets très jeunes, dont les aortes n'ont pas eu le temps de subir de graves lésions dégénératives. Elle expliquerait également les quelques rares cas semblables à celui de Hall, caractérisé par la coexistence, sur l'aorte d'un enfant de 3 mois, d'une multitude de dilatations anévrysmales.

Ces lésions aortiques congénitales ont été bien étudiées par Soulié et ses collaborateurs à propos de l'une de ses observations que nous avons précédemment citée. Chez son malade, en aval de la coarctation, il constate des anomalies de structure de la paroi aortique : à ce niveau, et surtout à partir de l'orifice de la mésentérique supérieure, il remarque que le calibre aortique diminue de façon considérable et que les parois deviennent très amincies, surtout près de la bifurcation aortique. Certains anévrysmes sous-sténotiques apparaissent alors à cet auteur comme des diverticules congénitaux : dans l'un des cas qu'il publie, la poche diverticulaire qu'il constate communiquait par un collet avec l'aorte sous-stricturale; à ce niveau-là, l'aorte est particulièrement fragile. Soulié compare ces petites ectasies à celles qu'il est classique de décrire au niveau des artères cérébrales; leur fragilité est très grande, et leur rupture peut se manifester par une hémiplégie, témoin la jeune malade de 7 ans dont il rappelle l'histoire, et qui, en dehors de toute hyper-

tension, a fait une hémiplégie dont elle garde les séquelles.

D'importants remaniements de la structure aortique peuvent être apportés par une greffe microbienne, en aval de la sténose, constituant alors une endothéliite végétante, qui favorise encore la rupture vasculaire par la fragilisation supplémentaire qu'elle apporte à la paroi aortique; c'est le cas des malades de Bauer et Everson, Nicolson, Zasslov et Krassnoff.

COMMENTAIRES

S'il apparaît relativement aisé de comprendre et d'expliquer la formation d'anévrysmes disséquants en amont de la coarctation, il n'en est pas de même au niveau de la zone située au-delà de la sténose.

En amont, en effet, l'hypertension artérielle qui existe dans presque tous les cas à cause de l'obstacle créé par la sténose à la circulation normale, et d'autre part les modifications structurales de la paroi aortique consécutives à la présence des importants dépôts cholestéroliques que l'on trouve au niveau des gros vaisseaux sus-stricturaux, suffisent à expliquer la rupture de la tunique interne, et par conséquent l'organisation d'un anévrysme disséquant. Si la pression sanguine est suffisante, elle peut rompre une aorte, même si celle-ci ne présente que de très petites lésions anatomo-pathologiques.

En aval, le problème est très différent; l'opposition entre les régimes circulatoires qui existent de part et d'autre de la sténose est une caractéristique fondamentale des coarctations et la pression sanguine en aval est souvent très abaissée. La fréquence, en aval d'une striction vasculaire, d'une dilatation plus ou moins volumineuse du vaisseau semble donner une valeur certaine aux facteurs hydrauliques : le vaisseau se laisse distendre par l'augmentation progressive de la pression sanguine sous-sténotique et la

formation de tourbillons à ce niveau, qui agissent latéralement sur les parois du vaisseau; cette distension croissante des tuniques aortiques serait susceptible d'entraîner leur rupture, même lorsqu'elles sont saines (Holman).

Cette dernière hypothèse est difficile à accepter après les travaux d'Hermann, qui tendent à montrer la résistance particulière de la paroi normale à une hypertension isolée.

Pour qu'il y ait rupture de l'aorte, il paraît nécessaire que soient associés :

— d'une part, une fragilité constitutionnelle des éléments de la paroi vasculaire, fragilité en particulier de la tunique moyenne;

— d'autre part, un trouble de l'hydraulique sanguine en aval de la coarctation, qui joue alors le rôle d'un facteur favorisant de premier ordre.

Cette fragilité de la paroi peut être, nous l'avons vu, liée à une hypoplasie aortique; mais elle peut être constituée progressivement si le courant sanguin, issu de la sténose suivant une direction non parallèle à l'axe vasculaire, frappe à chaque systole un point précis de la paroi aortique sous-structurale, les transformations anatomo-pathologiques réactionnelles constituant alors ce que les auteurs anglo-américains appellent le « jet lésion ».

Il est évident que la pathogénie même des anévrysmes disséquants s'oppose à toute thérapeutique étiologique; seule une résection chirurgicale de la sténose permet à la circulation sanguine de se faire dans des conditions à peu près normales et donne au malade la certitude d'éviter toutes les complications graves qui l'attendaient.

THERAPEUTIQUE

La fréquence relative de la formation d'anévrysmes disséquants au cours des coarctations en amont et en aval de l'obstacle pose un problème thérapeutique grave. En effet, dès qu'apparaît la formation anévrysmale, en amont ou en aval de la coarctation, l'intervention devient inutile, parce que trop tardive. La chirurgie ne sera donc pas curatrice, mais essentiellement *préventive*. Il faut bien noter pourtant qu'à l'heure actuelle, avec le procédé des greffes en plastique, on peut envisager la résection d'une aorte qui commence à se dilater; chaque cas est évidemment un cas d'espèce et doit faire l'objet d'une étude particulière de la part du chirurgien.

Néanmoins, « l'éventualité de l'organisation d'un anévrysme disséquant permettant une survie prolongée est si rare qu'elle ne peut, en pratique, intervenir pour modifier l'extrême pessimisme qui est de mise en présence de cet accident » (Doumer). « L'accord est fait aujourd'hui pour pousser à une intervention non différée les formes plus ou moins gravement troublées par l'hypertension de l'étage susstructural. » (Froment.)

Dans un article paru en 1950, Lian et ses collaborateurs, dépouillant la statistique de 30 malades venus à leur consultation pour coarctation, constataient que 10 seulement étaient âgés de plus de 40 ans; qu'aucun n'atteignait 50 ans, et que presque tous ceux qui avaient plus de 20 ans étaient des invalides. « C'est ce qui explique l'émotion provoquée en 1945 par la publication de l'article de Crafoord et Nylin » (Santy), quand ces auteurs ont annoncé le succès de leur première opération, qui consistait dans la résection chirur-

gicale préventive du segment rétréci de l'isthme de l'aorte. « Comment ne pas aboutir à cette décision, écrit encore Santy, chez des sujets robustes, souvent pourvus d'une musculature supérieure à la normale, désireux d'action, et qu'on est obligé de contraindre à une vie paisible, sédentaire, pour éviter le risque créé par leur hypertension au niveau de l'étage supérieur et par la perspective d'une rupture possible de l'aorte ? »

La menace d'une complication mortelle, quasi fatale dès avant l'âge de 50 ans, rend légitime l'opération des sujets porteurs d'une sténose de l'isthme, afin de leur éviter les dangers croissants qu'entraîne la malformation, surtout si l'on sait qu'à l'heure actuelle le risque opératoire est devenu minime : celui-ci, qui était de 11,5 % en 1951, entre les mains de Crafoord lui-même, Gross et Clagett, est devenu bien moindre : sur 40 interventions, Santy et ses collaborateurs ont eu, 26 fois, des suites opératoires sans incidents; et la mortalité est tombée à 7,5 %.

L'indication opératoire est posée dans quelques cas encore en présence des troubles fonctionnels dus à la coarctation et liés à l'hypertension du territoire sus-sténotique (épistaxis, céphalées, vertiges); ou bien en présence d'une gestation chez une femme qui a mal supporté des grossesses antérieures; de plus en plus, à l'heure actuelle, on fait précocement le diagnostic de la coarctation, et l'on opère systématiquement et aussitôt que possible les sujets jeunes, qui peuvent sans inconvénients faire les frais de l'intervention, avant même l'apparition des troubles liés à cette malformation.

Le principe de l'opération de Crafoord consiste essentiellement dans la résection du segment rétréci, après mise en place de clamps au-dessus et au-dessous, suivie de la suture reliant bout à bout les deux branches de section pour rétablir la continuité.

Avant de prendre la décision opératoire, on pratique une aortographie, seul examen capable de révéler de façon nette la longueur et l'emplacement de la sténose, l'association

à d'autres malformations congénitales circulatoires, la dimension de la dilatation en amont ou en aval, celle-ci rendant plus difficile la suture bout à bout des fragments supérieurs et inférieurs, l'importance de la circulation collatérale.

Les résultats immédiats sont presque toujours spectaculaires. Après une période de cinq à six jours, où le malade présente parfois quelques petits troubles d'ordre purement chirurgical, on assiste à un remaniement du régime circulatoire : le pouls fémoral a apparu dès la fin de l'intervention, mais l'indice oscillométrique du membre inférieur croît, jusqu'à égaliser celui que l'on notait au niveau des bras; le volume du cœur diminue, et les troubles fonctionnels, quand ils existaient (vertiges, céphalées), disparaissent très rapidement. La circulation collatérale se réduit progressivement.

On conçoit donc que, devant de pareils résultats, la tendance actuelle soit aux interventions quasi systématiques, à moins de contre-indications formelles, dans tous les cas de sténose de l'isthme de l'aorte; même dans les formes qui ont été bien tolérées, on ne risque plus la survenue inopinée d'un accident vasculaire : dissection de l'aorte, greffe infectieuse, rupture d'un vaisseau central; tout sujet porteur d'une coarctation doit envisager l'intervention et prendre, en quelque sorte, un risque immédiat, pour éviter une catastrophe lointaine et irréparable.

L'opération de Crafoord, dont la technique est encore susceptible d'améliorations, apporte à ces infirmes la certitude d'une vie normale. A juste titre, on peut considérer cette réalisation technique comme l'un des plus brillants succès de la chirurgie au cours de ces dernières années.

CONCLUSIONS

I. — A l'occasion d'un cas personnel, nous avons fait le relevé de toutes les observations trouvées dans la littérature d'anévrysmes disséquants situés en aval d'une coarctation aortique : leur nombre est relativement peu élevé : 32 cas, auxquels nous ajoutons le nôtre, soit, en tout, 33 observations.

II. — Au point de vue symptomatologie, toutes ces observations présentent un tableau clinique assez univoque, et sont caractérisées par :

— un syndrome thoracique effroyablement douloureux, évoquant par son intensité un infarctus du myocarde;

— l'apparition progressive d'une masse tumorale latéro-vertébrale gauche, décelable par la clinique, et surtout par la radiographie;

— une évolution en deux temps, avec stabilisation passagère plus ou moins longue.

III. — L'examen anatomo-pathologique met en évidence la présence d'un anévrysme disséquant en aval d'une sténose, parfois assez peu serrée; la zone où s'effectue l'ouverture de la tunique interne de la paroi aortique est le siège de remaniements structuraux parfois macroscopiques, et souvent même visibles au microscope.

Si, en amont, l'intima paraît présenter des modifications structurales, on trouve plus souvent au même niveau, sur la tunique moyenne, une lésion appelée médianécrose kystique consécutive à une dégénérescence de cette membrane.

En aval, il n'en est pas de même, et la constatation d'une lésion de même type est beaucoup moins certaine. Pourtant, on note assez souvent une lésion particulière située en regard de la sténose et due à l impact sur la paroi du courant sanguin issu de cette sténose.

Un certain degré d' « hypoplasie aortique » peut être responsable d'une fragilité particulière de la paroi aortique, et faciliter, dans quelques cas, la rupture de ce vaisseau en un point où ces accidents sont habituellement rares.

IV. — Le régime circulatoire peut être regardé comme un régime tranquille dans les conditions normales; cependant, pour une certaine rapidité du courant sanguin, très proche de la vitesse normale du sang, ce régime peut devenir tourbillonnant. Lorsqu'il y a passage d'un fluide d'un conduit étroit à un plus large, on constate une augmentation de la pression du liquide à l'intérieur du conduit, qui dépend essentiellement des sections du vaisseau en amont, en aval et au niveau de la sténose. Comme le sang est un liquide visqueux et que sa vitesse est faible, l'augmentation de pression pourrait être assez élevée, si la perte de charge par viscosité ne la réduisait de façon notable.

D'autre part, les modifications des conditions circulatoires entraînent la transformation du « régime laminaire » en « régime tourbillonnant »; par conséquent, il s'établit des remous dont les effets s'exercent latéralement sur les parois du vaisseau, à l'endroit où la lumière vasculaire est la plus élargie.

V. — C'est donc de la réunion de ces facteurs pariétaux et hydrauliques que naît la dilatation anévrysmale de l'aorte, chacun d'eux ayant, selon les cas, un rôle plus ou moins prépondérant. L'élément pariétal paraît être essentiel et dû, non pas le plus souvent à l'hyperpression sanguine, mais à une lésion des tuniques aortiques qui serait provoquée par l'impact sur la paroi du courant sanguin issu de la sténose, ou due à l'hypoplasie de cette paroi.

VI —. L'intervention chirurgicale sera le seul geste à envisager, à titre préventif; elle consiste en la résection de la partie rétrécie de l'isthme aortique, suivie de la suture bout à bout des deux tranches de section. Le risque opératoire, actuellement minime, est tel que tout sujet jeune doit se faire opérer pour éviter l'évolution inéluctable vers des accidents très graves, à l'âge moyen de 27 ans. Les résultats sont presque toujours spectaculaires et les suites opératoires très bonnes dans la majorité des cas.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les soignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes; si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Bordeaux, le 19 juin 1956.

Le Doyen.

Pour le Doyen : L'Assesseur,

F. TAYEAU.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

P. BROUSTET.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 21 juin 1956.

Le Recteur de l'Académie,

E. DELAGE.

BIBLIOGRAPHIE

Abbott. — Coarctation of the aorta of the adult type. A statistical study and historical retrospect of 200 recorded cases with autopsy of stenosis or obliteration of the descending arch in subjects above the age of two years. *Am. Heart J.*, 1928, **2**, 574-618.

Abbott et Hamilton. — Coarctation of the aorta of the type adult. *Am. Heart J.*, 1928, **3**, 381-574.

Aslev (Jeus). — Die klinische Diagnose des Aneurysma Dissecans Aortæ. *Aertz Wochenschrift*, 15 févr. 1952, **7**, 147-151.

Bargi (L.). — Contributo allo studio delle stenosi aortiche dell' arco. *Clin. med. ital.*, 1934, **65**, 152-183.

Barié (E.). — Du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. *Rev. méd.*, 1866, **6**, 342-516.

Barsantini (J. C.) et Bazzano (J. J.). — Estenosis del isthmo de la aorta. *Arch. urug. de med., cir. y especialid.*, 1938, **13**, 448-456.

Bellet (S.) et Gelfand (D.). — Coarctation through « jet lesion » distal to point of coarctation. *Arch. int. med.*, août 1952, **90**, 266-270.

Benkuitz (K. B.) et Hunter (W. C.). — Combined infantile and adult coarctation of the aorta with coincident occlusion of the vena cava superior. *Am. J. Path.*, 1937, **13**, 289.

Bing (R.), Handelsman (J.), Campbell (J.) et Blalock (A.). — The surgical treatment and the physiopathology of coarctation of the aorta. *Ann. Surg.*, 1948, 128-803.

Bonnet (L.-H.). — Sur la lésion dite sténose congénitale de l'isthme de l'aorte. *Rev. de méd.*, 1903, **28**, 108.

Bolasse (H.). — Jets, tubes et canaux. Delagrave, édit., 1923.

Bouchut (L.), Guichard (A.) et Bourret (J.). — L'hématome primitif de la paroi aortique. Ses relations avec l'aortite syphilitique, les anévrysmes disséquants et les ruptures spontanées de l'aorte. *J. méd. Lyon*, 1938, **455**, 727.

Bruhat (G.). — Cours de physique générale. Mécanique. Masson, Paris, 1948.

Brux (J. de) et Brusser (D.). — Aorte bivalve. Sténose isthmique avec anévrysme en aval du rétrécissement. Rupture aortique dans l'œsophage. Soc. anat. de Paris, 4 déc. 1947.

Cellina (M.). — Medionecrosis disseminata aortæ. *Virchows Arch. f. path. anat.*, 1931, **280**, 65-86.

Degeorges. — Contribution à l'étude de la coarctation de l'aorte. Thèse Paris, 1951.

Di Matteo et Tricot — Cardiopathies congénitales. *Rev. du praticien*, 1952, **31**, 2063.

Donzelot et d'Allaines. — Cardiopathies congénitales. Masson, édit., Paris, 1955.

Donner (H.), Delgado (J.) et Muñoz (N.). — Coarctación de la aorta; ruptura distal por lesión en chorro (Coarctation of the aorta; rupture due to penetrating lesion). *Rev. med. Chile*, mars 1953, **81**, 3, 161-164.

Doumer (E.) et Merlen (J.). — Maladies de l'aorte. Traité de médecine, XI, p. 223. Masson, édit., Paris, 1948.

Edwards (J. E.), Christensen (N. A.), Clagett (O. T.) et Mc Donald J. R.). — Pathologic considerations in coarctation of the aorta. *Proc. Staff. Meet. Mayo clinic*, july 1948, **23**, 324.

Erdheim. — Medionecrosis aortæ idiopathica. *Arch. path. anat.*, 1929, **273**, 454-479; 1930, **276**, 187-229.

Eydoux. — Hydraulique. J.-B. Baillière et fils, 1921.

Fawcett (J.). — Coarctation of the aorta. *Guy's Hosp. Rep.*, 1905, **54**, 12 (case 5, p. 14).

France (N. E.), Levin (B.) et Mc Nicholl (B.). — Coarctation of the aorta (adult type) with rupture distal to coarctation. *Arch. Dis. Childhood*, juin 1950, **25**, 175-185.

Froment, Gallavardin et Noël. — Des formes basses sous-isthmiques des sténoses congénitales aortiques. *Arch. Mal. Cœur*, 1952, **45**, 496.

Froment (R.). — Cardiopathies congénitales. Traité de médecine, X, p. 414-421. Masson, édit., Paris, 1948.

Goodson (W. H. J. R.). — Coarctation of the aorta. Two unusual cases. *New England J. Med.*, 1937, **216**, 339.

Gore (Ira). — Pathogenesis of dissecting aneurysm of the aorta. *Arch. of path.*, 1952, **53**, 142-153.

Dissecting aneurysms of the aorta in individuals under the age of 40. *Arch. of path.*, 1953, **55**, 1-13.

Gross (R.). — Coarctation of the aorta. *Circulation*, 1950, **1**, 41.

Gsell. — Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. *Arch. Path. anat.*, 1928, **270**, 1-36.

Halonen et Ano (A.). — Coarctation of the thoracic aorta with an aneurysm distal to the obstruction. *Acta path. et microb. scandinav.*, 1949, **26**, 77-82.

Hamilton et Abbott. — Complete obliteration of the descending arch at insertion of the ductus in a boy of 14 years. Bicuspide aortic valve impending rupture of the aorta. Cerebral death. *Am. Heart J.*, 1928, **3**, 381-421.

Hecker. — Coarctation of aorta with rupture distal of coarctation. *J. Iowa Soc.*, 1939, **29**, 240.

Hermann (H.), Jourdain (F.), Vial (J.). — Observation expérimentale d'un chien demeuré treize ans hypertendu, à la suite de la résection de ses nerfs barosensibles aortiques et sino-carotidiens. *Bull. Acad. nation. de méd. de Paris*, mai 1952, **136**, 272-277.

Holland et Bayley. — Dissecting aneurysm. A report of nineteen cases with a review of the recent american literature. *Am. Heart J.*, 1940, **20**, 222.

Holman. — Physiologie des dilatations post-sténotiques : ses relations avec la formation des anévrysmes. *J. Thor. Surg.*, août 1954, **28**, n° 2, 109-133.

KLOTZ et SIMPSON. — Spontaneous rupture of the aorta. *Am. J. Med. Soc.*, 1932, **184**, 455-473.

LAUBRY (Ch.). — Discussion à propos de l'observation d'un double rétrécissement congénital de l'aorte à son origine et au niveau de l'isthme. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. des hôp. de Paris*, 1926, **3**, 17-19.

LAUBRY (Ch.) et PEZZI. — Traité des maladies congénitales du cœur. Paris, 1921. Baillière, édit.

LENÈGRE et DE BRUX (J.). — Deux cas de rupture aortique en aval d'une sténose isthmique. *Arch. Mal. Cœur*, 1946, **39**, 168.

LERICHE. — Physiopathologie des artères. Masson, édit., 1943.

LEUDET. — Recherches cliniques et anatomiques sur le rétrécissement de l'aorte au niveau du canal artériel. *Gaz. méd. Paris*, 1858, **13**, 44.

MC GREACHY (J. E.) et PAULLIN (J. E.). — Dissecting aneurysm of the aorta. *J. Am. Med. Assoc.*, 1937, **108**, 1690.

MÖNCKEBERG. — Einige Komplicationen bei Angenorener Stenose der Isthmus der Aorta. *Deutsche Pathol. Gesellsch.*, 1907, **11**, 267.

MORAGUES (V.), MOORE (L. T.) et ROSSEN (J. A.). — Coarctation of the aorta with rupture of the wall below the point of constriction. Report of a case and review of the literature. *Am. Heart J.*, 1942, **24**, 6, 828.

MORIANI (G.). — Ueber einen Fall Aneurysma Dissecans Aortæ mit besonderer Berücksichtung der frischen Rupturen der Aortenmedia. *Arch. Path. anat.*, 1910, **202**, 283-305.

MORITZ. — Medianecrosis aortae idiopathica cystica. *Am. J. Path.*, 1940, **29**, 665.

MORNET (J.). — Du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte et en particulier de ses formes frustes. Thèse Paris, 1927. Doin, édit.

MOTTE et CARR. — Dissecting aneurysm of the aorta. *Am. Heart J.*, 1942, **24**, 69.

MUSSIO, FOURNIER et BAZZANTINI. — Un cas de sténose de l'isthme de l'aorte. *Arch. Mal. Cœur*, 1935, **7**, 459.

NICHOLSON. — Coarctation chez un enfant avec endocardite subaiguë

et anévrysme calcifié au point de structure. *Am. Heart J.*, 1940, **20**, 3.

Reifenstein (G. H.), Syracuse (N. Y.), Levine (S. A.) et Gross (R. E.). — Coarctation of the aorta. Revue de 104 autopsies de rétrécissement « type adulte ». *Am. Heart J.*, 1947, **33**, 146-168.

Robertson et Smith. — An analysis of certain factors associated with the production of the experimental dissection of the aortic media in relation to the pathogenesis of dissecting aneurysm. *J. Path. and Bact.*, 1948, **68**, 43-49

Robicsek (F.). — Poststenotic dilatation of the great vessels. *Act. med. Scandinav.*, 1955, **151**, 6, 481-485.

Rössle (R.). — Handbuch der Speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. T. II : Pathologische Anatomie und Histologie des Herzens und der Gefässe.

Rotter et Rottmann. — Ueber den Umbau der Gefäßstrecken vom rein elastischen Typ in solche von muskulaturen Typ in Bereich der Aorta und der Arteria iliaca communis. *Arch. der Kreislauff.*, 1952, **18**, 79.

Rottino. — Medial degeneration. Cystic variety in unruptured aortas. *Am. Heart J.*, 1940, **19**, 330-337.

Sailer. — Dissecting aneurysm of the aorta. *Arch. Path.*, 1942, **33**, 704.

Santy, Bret, Marion, Sournia et Sermonard. — Traitement chirurgical de la sténose congénitale de l'isthme aortique. *Lyon chirurg.*, 1951, 46 (5), 513-536; 1951, 46 (6), 649-666.

Schlichter. — Experimental medianecrosis of the aorta. *Arch Path.*, 1946, **42**, 182-192.

Schlichter (J. G.), Amromin (G. D.) et Solway (A. J.). — Dissecting aneurysm of the aorta. *Arch. Int. Med.*, oct. 1949, **84**, 558-568.

Shennan (T.). — Dissecting aneurysms. Special report series, n° 193. *Med. Res. Council*, 1933, His Majesty's Stationery Office, London.

Shnitker et Bayer. — Anévrysmes disséquants chez des sujets jeunes. *Ann. Int. Méd.*, 1944, **20**, 486.

Shumaker (H. B.). — Coarctation and aortic aneurysm. *Ann. Surg.*, 1948, **127**, n° 4, 655-665.

Soulié, Tricot, Chiche et Labesse. — Sténose aortique isthmique et orificielle. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. de Paris*, séance 18 mars 1949, **13-14**, 567-587.

Steinhardt (O.). — Die poststenotische Gefässdilatation (Poststenosal vascular dilatation). *Klin. Med. Wien*, mai 1955, **10**, n° 5, 220-226.

Talpaie et Heikel (P. E.). — Coarctation of the aorta with dissecting aneurysm distal to the occlusion. *Ann. Med. Int. Fen.* (Helsinki), 1951, **40**, n° 2, 187-195.

Theron, Glacett (O.), Kirklin (I. W.) et Edwards (J. E.). — Formes anatomiques et cliniques de la coarctation de l'aorte. *Surg. Gyn. Obst.*, janv. 1954, **98**, n° 1, 103-114.

Violle (J.). — Cours de physique. T. I, Masson, 1883.

Willigk (A.). — Angeborene Enge des Arcus Aortae. *Vrtljschr. prat. Heilk* (Prague), 1853, **38**, 19.

Wood et Kenney. — Congenital aortic aneurysm. *J. A. M. A.*, 1952, **148**, 1216.

Wood, Pendergrass et Ostrum. — Dissecting aneurysm of the aorta (Specially radiological views). *Am. J. of Radiother.*, 4 oct. 1932, **28**, 437.

Zasslow et Krassnoff. — Coarctation of the aorta with aneurysm distal of obstruction. Report of a case. *Am. Heart J.*, 1943, **26**, 832.

Dépôt légal effectué en 1956 (2e trimestre).

24601. — Imprimeries Delmas, Bordeaux (31.0192). — 1956.